

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913.

THÈSE

No 99

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ STROHL

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES PHYSIQUES

Né le 20 mars 1887, à Poitiers

*Travail du Service et du Laboratoire du Professeur PIERRE MARIE
à la Salpêtrière*

Contribution à l'Étude physiologique des Réflexes chez l'Homme

LES REFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE

Le Phénomène des Raccourcisseurs

Président : M. PIERRE MARIE, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913.

THÈSE

99

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ STROHL

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES PHYSIQUES

né le 20 mars 1887, à Poitiers



*Travail du Service et du Laboratoire du Professeur PIERRE MARIE
à la Salpêtrière*

Contribution à l'Étude physiologique des Reflexes chez l'Homme

LES REFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE

Le Phénomène des Raccourcisseurs

Président : M. PIERRE MARIE, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. LANDOUZY.
Professeurs.....	MM
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	LEJARS.
Histologie.....	P. MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....	Auguste BROCA.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	MARFAN.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale.....	LANDOUZY.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Maladies des enfants.....	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DEJERINE.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	QUENU.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....	HARTMANN.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	DE LAPERSONNE.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	BAR.
	PINARD.
Clinique gynécologique.....	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI.
Clinique thérapeutique.....	KIRMISSON.
	A. ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUENOT.	LERI.	RICHAUD.
BERNARD.	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BRANCA.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
BRUMPT.	JOUSSET (André).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
CAMUS.	LABBE (Henri).	MULON.	SCHWARTZ (Anselme).
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHAMPY.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
CHEVASSU.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
COUVELAIRE.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTERER.	ZIMMERN.
GREGOIRE.	LEREBOULLET.	RIBIERRE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MERE

A MES PARENTS

A MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR GEORGES WEISS

Ingénieur en chef des Ponts-et-Chaussées.

Professeur à la Faculté de Médecine,

Membre de l'Académie de Médecine,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui m'a accueilli dans son laboratoire avec une
extrême bienveillance et m'a constamment
guidé et soutenu par ses sages conseils. Je
suis heureux de lui exprimer ma respectueuse
gratitude et mon inaltérable dévouement.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur PIERRE MARIE

Professeur à la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de la Salpêtrière,
Officier de la Légion d'Honneur.

*Après m'avoir inspiré le sujet de ce travail
et en avoir facilité l'exécution en mettant
à ma disposition les précieuses ressources
de son service hospitalier, il m'a fait le
très grand honneur d'accepter la prési-
dence de ma thèse.*

*Qu'il reçoive ici le témoignage de ma respec-
tueuse reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le DOCTEUR E. RIST

Médecin de l'hôpital Laënnec.

A M. le DOCTEUR CH. FOIX

Chef du laboratoire du Professeur PIERRE MARIE à la Salpêtrière,

*Pour l'aimable concours qu'il n'a cessé de
me prêter au cours de ces recherches.*

INTRODUCTION

L'étude des phénomènes réflexes présente un très haut intérêt à un double point de vue :

1° Au point de vue physiologique, l'action réflexe étant, dans certains cas, la plus simple manifestation de l'activité du système nerveux central, et pouvant, par là-même, aider à en pénétrer le mécanisme ;

2° Au point de vue pathologique, les altérations des différentes sortes de réflexes permettant, parfois, de localiser les lésions, et étant, souvent, un élément précieux de diagnostic.

Nous diviserons cette étude en deux parties :

Dans une première partie nous traiterons des notions physiologiques et pathologiques qui nous permettent de déterminer chez l'homme, les trajets des différents réflexes.

Dans la seconde, nous étudierons, en particulier, un groupe de réflexes pathologiques connus depuis les travaux de MM. Pierre Marie et Foix, sous le nom de réflexes d'automatisme médullaire, et, à la suite de ces auteurs, nous essayerons d'en dégager la signification physiologique.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOLOGIE DES RÉFLEXES

I

GÉNÉRALITÉS

La notion de réflexes a subi des modifications considérables depuis le temps où Astruc, comparant ce phénomène à la réflexion d'un rayon lumineux sur un miroir, lui donna son nom (1).

Cette notion s'est élargie au point, qu'à l'époque actuelle, il est peu de fonctions nerveuses, même parmi celles auxquelles nous sommes habitués à attribuer la plus grande complexité, qui ne soit, en quelque manière, considérée comme un acte réflexe.

Le caractère de spontanéité tend, de plus en plus, à disparaître de l'idée que nous nous faisons du fonctionnement de la substance nerveuse, et, à part les mécanismes d'automatismes dûs aux excitations chimiques, l'on peut dire que toute l'activité des différentes parties du névraxe est de nature réflexe.

Et cependant, il y a de telles différences entre les mouvements que présente une grenouille à laquelle on a

(1) D'après Ch. Richet (*Physiologie des nerfs et des muscles*, Paris, 1882), ce serait Willis, qui, le premier, prononça le mot de réflexion.

détruit le cerveau, ou sectionné la moelle, à la suite d'excitations périphériques diverses et les réflexes, tels qu'on les observe chez l'homme, que, longtemps, la pathologie humaine n'a pu bénéficier des résultats acquis en physiologie expérimentale. Seuls, des expérimentateurs tels que Goltz et Ewald (54), Rosenthal et Mendelssohn (102), Ferrier (42) et Sherrington (112), opérant sur des mammifères, et, notamment, sur le singe, dont le système nerveux offre la plus grande ressemblance avec celui de l'homme, ont pu, quoique encore imparfaitement, déterminer les multiples complications que présente la fonction réflexe, en se manifestant chez des êtres de plus en plus élevés.

Si, sur une grenouille, nous découpons la moelle en tranches correspondant aux paires nerveuses, et que nous venions à irriter un point du territoire cutané innervé par la racine postérieure d'un segment ainsi délimité, nous constatons la production d'un mouvement dans les muscles dépendant de la racine motrice. Nous sommes ainsi amenés à admettre que le trajet de l'influx nerveux est, dans ce cas, très court, et comme, d'autre part, l'anatomie microscopique nous apprend que les cellules du ganglion spinal, dont le prolongement cellulaire forme les racines postérieures, viennent se mettre en contact par certaines de leurs arborisations terminales avec les cellules motrices des cornes antérieures dont le nerf moteur est le prolongement cylindraxile, nous considérons cet arc réflexe comme formé par deux neurones articulés entre eux.

C'est l'arc réflexe le plus simple possible, appelé sensitivo-moteur court ou élémentaire.

Sous le nom de *lois des reflexes*, il est classique d'énoncer quelques propositions permettant de prévoir de quelle manière un animal, dont la motilité volontaire aura été supprimée, réagira à des excitations dont on fera varier le lieu d'application ou l'intensité.

Les premières, établies par Pflüger, et vérifiées par Chauveau, sur les mammifères, sont connues sous le nom de *loi de l'unilatéralité*, *loi de symétrie*, *loi de l'irradiation*, *loi de la généralisation*. Elles ont été reconnues trop souvent en défaut pour qu'on puisse leur attribuer d'autre valeur qu'une indication générale de la manière dont s'effectue la dispersion de l'excitation, l'ordre pouvant être assez fréquemment interverti, ainsi que l'ont démontré les expériences de Sherrington.

Une autre loi, dite *de la coordination*, paraît avoir un sens physiologique plus profond, et marque bien ce qui différencie l'action réflexe, de l'excitation portée directement sur les voies motrices périphériques.

Nous serons amenés, dans le cours de cette étude, à examiner un peu en détail le mécanisme de cette coordination, et à préciser le plus possible, l'importance du rôle que joue la moelle dans la forme de l'acte réflexe. Nous n'insisterons pas davantage pour le moment sur ces lois, si ce n'est pour faire remarquer que les progrès remarquables qu'à réalisés la technique histologique avec la méthode à l'argent, a permis à Golgi, Ramon y Cajal, Koelliker, de reconnaître dans la moelle, en plus des branches de division ascendante, descendante, collatérale, des racines postérieures, des neurones d'association (cellules cordonales de la moelle) qui donnent à la substance grise une structure telle que toutes les combinaisons qui permet-

tent à l'influx de passer d'une racine postérieure donnée à une racine antérieure quelconque, peuvent être réalisées, sans nous permettre de prévoir, en aucune façon, la plus probable de ces combinaisons.

Nous ne sommes, par conséquent, jamais certains, même quand le chemin le plus direct semble facilement praticable, que c'est celui-là que prendra l'influx nerveux et l'arc réflexe court élémentaire n'est peut-être qu'une schématisation rarement réalisée dans la nature. L'opinion de certains neurologues tels que Crocq (30), suivant laquelle les impressions faibles suivraient les voies longues, tandis que les impressions fortes suivraient les voies courtes, prouverait, s'il en était besoin, que toutes les hypothèses, à ce sujet, peuvent être émises, sans qu'on ait le droit de les repousser, *à priori*.

D'ailleurs, avec Van Gehuchten, les physiologistes décrivent des voies réflexes à trois neurones superposés, ou même à quatre neurones, dont un ou deux centraux, qu'emprunteraient les réflexes croisés, sensitivo-moteurs longs, ou d'ordre supérieur, et qui rendraient compte de toutes les modalités que présente l'activité réflexe.

Dans ces conditions, il devient bien difficile d'attribuer au mot « centre réflexe » encore d'un usage courant, une signification anatomique bien précise. Ce terme fut introduit dans la science au moment où l'on croyait que l'arc réflexe avait comme « centre » une cellule nerveuse qui recevait l'excitation par une fibre sensitive, et la réfléchissait par une autre, directement en relation avec les organes périphériques.

Déjà, pour Vulpian (122), ces centres réflexes n'avaient aucune réalité et ne correspondaient qu'au niveau

d'émergence dans la moelle, des nerfs moteurs affectés à une fonction déterminée. La même opinion se retrouve émise par Ch. Richet, dans la *Physiologie des nerfs et des muscles* (1882). A l'heure actuelle, où nous concevons le trajet de l'influx nerveux comme composé d'éléments ou neurones, mis bout à bout et articulés entre eux, nous ne savons plus du tout où localiser ce centre, quel est le neurone auquel il doit être attribué, s'il doit être cherché dans le corps même des cellules ou au point de contact des différents neurones.

Il n'en est pas moins vrai que les voies nerveuses productrices de quelques réflexes sur les organes viscéraux se trouvent particulièrement condensées, en certaines régions de la substance grise, d'où émergent les nerfs correspondants. L'irritation locale et, parfois, très limitée de ces régions, retentit grandement sur l'accomplissement de la fonction, et leur connaissance peut avoir la plus grande importance pratique.

Nous pensons donc qu'il faut entendre l'expression « centre réflexe » dans un sens fonctionnel et non anatomique ; comme exprimant bien plus l'union temporaire de plusieurs neurones, concourant à un acte déterminé, qu'une unité anatomique spécialement affectée à l'accomplissement de l'action réflexe.

Ce choix, tout au moins apparent, suivant lequel la moelle distribue l'excitation à certains muscles à l'exclusion d'autres, pour donner au mouvement un sens physiologique, avait déjà frappé l'attention de Fick et de bien d'autres expérimentateurs ; depuis, et pour l'expliquer, Robert Whytt (130), Pflüger, Auerbach, Paton, se crurent obligés de doter la substance grise médullaire

d'une espèce de conscience vague, premier degré de l'intelligence. Nous préférons dire actuellement que l'ébranlement nerveux a une tendance naturelle à suivre les voies que la répétition des actes les plus usuels a rendues plus perméables. Ce n'est là qu'un cas particulier de la loi générale qui veut que toute cellule garde, en quelque sorte, le souvenir de l'activité à laquelle elle a été soumise, et a une tendance à répéter la même action avec une plus grande facilité, créant ainsi des voies de moindre résistance au passage de l'influx nerveux.

Après ce que nous venons de dire de l'erreur qu'il y aurait à vouloir déterminer un centre anatomique pour chaque réflexe, il pourra sembler oiseux de se demander en quelle partie de la chaîne des neurones se fait le *lieu de réflexion* de l'action nerveuse. C'est là, pourtant, une question qui a paru importante à plusieurs physiologistes, et tandis que les uns voyaient dans la cellule le lieu où l'excitation subit les modifications qui transforment la sensation en mouvement, d'autres reportaient ces propriétés à l'endroit où les neurones s'articulent entre eux.

Il est, d'ailleurs, bon de remarquer, que les fibres nerveuses tirent leur action spécifique, moins de leur nature même, que des organes avec lesquels elles sont en relation, et rien ne nous permet de prévoir en quoi l'ébranlement qui chemine dans un nerf centrifuge, diffère de celui que conduisent les nerfs afférents.

Quoi qu'il en soit, nous vérifierons, à chaque instant, que l'excitation nerveuse subit un remaniement et un ralentissement considérables, dans sa propagation, en passant dans les centres médullaires sans nous occuper

de localiser, d'une manière plus précise, l'endroit du trajet nerveux où s'effectuera cette transformation.

Quand on étudie le fonctionnement de la moelle comme appareil réflexe, on a soin de supprimer tout mouvement volontaire de la part de l'animal, mouvement qui viendrait gêner les observations. Pour ce faire, on détruit le cerveau de l'animal sur lequel on opère ou bien l'on sectionne la moelle. On peut aussi le décapiter, si c'est un animal à sang froid ; ou sectionner le bulbe, en pratiquant la respiration artificielle. De toute manière, on supprime l'action d'une grande partie de l'axe cérébro-spinal, et le résultat en est un fonctionnement plus simple et plus régulier de l'activité réflexe. Nous savons, cependant, que sur l'animal intact, sur l'homme même normal, il existe des actions réflexes dont l'importance est considérable. Mais, dans ce cas, la simplicité et la régularité se trouvent un peu compromises et le caractère de fatalité que l'on opposait à l'acte volontaire, est fortement diminué.

L'activité de la moelle se montre donc fort différente dans les deux cas, suivant qu'elle est en communication avec le cerveau, qui exerce, sur elle, une action de contrôle, et intervient, à chaque instant, dans son fonctionnement, ou suivant qu'elle est isolée des centres encéphaliques. Dans ce dernier cas, on dit qu'elle est libérée, et cette libération de la moelle est, comme nous aurons l'occasion de le voir, la cause de propriétés physiologiques nouvelles, normalement masquées par l'action prépondérante du cerveau.

En 1863, Setschenow (109) avait déjà observé que si on excite les lobes optiques, de la grenouille, en y

appliquant un cristal de sel marin, les réflexes spinaux produits par une excitation cutanée, sont ralentis et peuvent même faire défaut. De même, Sadowski (103) a observé que chez des grenouilles privées de leurs hémisphères, il faut une plus grande dose de strychnine pour observer le même effet que chez les grenouilles normales. Selon les expériences de Fano (41), si l'on enlève successivement les différentes parties du cerveau, on voit diminuer la période latente des réflexes. Philipson (96) a trouvé des résultats semblables en sectionnant la moelle chez le chien, ou par narcose progressive. Cette action modératrice se retrouve jusque chez l'homme, et, dès 1892, M. le Prof^r Pierre Marie (80), abandonnant la théorie excito-motrice de l'encéphale, par l'intermédiaire du faisceau pyramidal, défendue par Vulpian et Charcot, comparait très justement cette action à celle du pneumo-gastrique sur le cœur.

Le caractère propre de cette fonction frénatrice, analogue aux actions d'inhibition ou d'arrêt, dont les exemples se sont multipliés depuis leur découverte par les frères Weber (1843) a été bien mise en lumière par Morat (88), et consiste en ce que ces fonctions d'arrêt sont produites par l'entrée en activité d'une autre partie du système nerveux, et non par un phénomène de fatigue : « dans l'inhibition, c'est le mouvement d'un corps qui est employé à en immobiliser un autre. » (*Traité de physiologie*, t. II, p. 243).

L'analogie de ces effets avec l'action modératrice des centres supérieurs, sur la moelle, nous porte à considérer les neurones d'association unissant les différents étages de l'axe cérébro-spinal, comme étant les véhicules

d'un courant nerveux partant des parties les plus élevées, pour se terminer à un point encore inconnu de la chaîne réflexe.

A côté des actions d'arrêt, une excitation étrangère intervenant dans un arc réflexe, peut renforcer l'effet de ce dernier, et provoquer ainsi, un phénomène, appelé « dynamogénie » par Brown-Séquard (23), et connue en Allemagne, depuis Exner sous le nom de « Bahnung ». L'exemple le plus typique est l'expérience suivante du physiologiste autrichien : une excitation cutanée, insuffisante pour provoquer un mouvement réflexe dans certains muscles, peut devenir efficace si l'on a, au préalable, porté une excitation légère dans la zone de l'écorce qui correspond à ces muscles. Dynamogénie et inhibition sont donc les deux manifestations de ce que Claude Bernard (15) désignait déjà par « interférence nerveuse ». Il doit, d'ailleurs, y avoir entre elles une étroite parenté, et il suffit, souvent, d'une faible différence dans les circonstances du conflit de deux excitations nerveuses, d'une différence, parfois, de 1 ou 2 dixièmes de seconde, pour transformer une action dynamogénique en action d'arrêt. Mais les lois suivant lesquelles ces actions nerveuses s'additionnent ou se retranchent, sont encore, fort obscures, et le mot d'interférence ne peut évidemment suggérer qu'une comparaison sans analogie profonde. Selon V. Adduco, le facteur essentiel serait le temps qui sépare les deux excitations. Sherrington, d'autre part, admet que deux excitations doivent, pour se renforcer, agir sur la même cellule motrice ; dans le cas contraire, elles s'inhiberaient.

Ces actions, modératrices et dynamogéniques, et, en

particulier, l'action frénatrice, que les régions supérieures de l'axe nerveux exercent sur les centres sous-jacents, sont-elles constantes en intensité ? Tout nous porte à en douter ; en premier lieu, le rôle même qu'elles doivent jouer en modifiant en une certaine mesure, les voies de moindre résistance dont nous parlons plus haut, et en pouvant changer, grandement, l'effet d'une excitation donnée.

Fano (41) a reconnu qu'il y avait des oscillations périodiques dans l'excitabilité et la conductibilité des centres nerveux, qui se manifestent par des variations du temps réflexe, et de la grandeur de la réaction motrice, et localise, chez *Emys Europæa*, cette action dans le bulbe.

Dodge (36) a constaté, de même, des variations dans l'amplitude des mouvements, provoqués, en percutant, à intervalles réguliers, le tendon patellaire.

Il est, enfin, une expérience due à Jendrassick, que l'on fait, tous les jours, dans les services hospitaliers et, qui consiste à dire à un malade sur lequel on cherche à provoquer le réflexe rotulien, de tirer sur ses mains, réunies en crochet. Dans ces conditions, la réflexivité est nettement accrue.

Aussi, concluons-nous, avec Frédéricq et Nuel (44) « le résultat réflexe d'une excitation d'un nerf centripète ne dépend donc pas uniquement de celle-ci, mais, aussi, de l'état momentané (d'activité ou de repos) des autres parties du système nerveux ».

Ce rapide exposé, — forcément incomplet, — de physiologie générale des réflexes, n'est destiné qu'à faire prévoir la complexité de ces phénomènes, et les difficultés qu'on doit rencontrer dans leur étude. Pourtant,

l'intérêt qui s'attache à cette question, et son importance pratique sont tels, que l'on a tenté plusieurs moyens pour connaître les voies que parcourt l'influx nerveux dans les différents réflexes.

Nous nous arrêterons, spécialement, sur deux de ces procédés, — celui de l'observation du temps de latence, — et celui de l'expérimentation jointe aux constatations anatomo-pathologiques.

II

PÉRIODE LATENTE DES ACTIONS RÉFLEXES

« Inconnu est, pour nous, le phénomène initial de réception, qui communique l'ébranlement aux dendrites du neurone ; inconnue la progression de cet ébranlement dans l'axone ; inconnue la modalité qu'il affecte en quittant ses terminaisons pour gagner l'élément (nerveux, musculaire, glandulaire ou tout autre) qui lui fait suite ».

Ainsi s'exprime Morat (88) sur notre ignorance des modifications intimes qui se produisent dans le nerf et dans ses connexions à la suite d'une excitation. Et pourtant, cette ignorance même ne serait pas un obstacle à l'étude de la conduction de l'onde nerveuse dans les parties périphériques et centrales du système nerveux, si nous savions quels facteurs influent sur cette conduction et si nous pouvions en tenir compte.

Le phénomène intime de la transmission d'un courant électrique dans un fil, nous est encore inconnu ; il n'en est pas moins vrai que le moyen le plus exact dont nous disposons actuellement, pour l'étude de la propagation nerveuse, est de comparer cette propagation à celle d'un courant électrique, car nous sommes suffisamment en possession des lois de la conduction électrique, pour affirmer que dans des circonstances bien définies de résistance d'un conducteur, et de différence de potentiel

à ses extrémités, nous pourrions déduire du temps écoulé, la connaissance de la quantité d'électricité passée dans le fil, ou réciproquement. Si, en opérant sur certains nerfs périphériques, nous pouvons nous mettre dans des conditions se rapprochant assez de celles d'une expérience physique et atteindre, ainsi, une précision suffisante, il n'en est plus de même pour les parties centrales de l'axe nerveux, inaccessibles à l'expérimentation. Néanmoins, on a cherché à se servir de la durée qui s'écoule entre une excitation périphérique et le mouvement réflexe qui lui fait suite, comme moyen de connaître le chemin que parcourt l'onde nerveuse, et on a voulu, de cette manière, trancher certaines incertitudes sur le caractère réflexe de tel ou tel mouvement.

Avant de nous demander ce qu'une telle prétention a de légitime, tâchons d'énumérer les principales données qui nous sont nécessaires pour déduire de la connaissance d'un espace de temps, quelque renseignement relatif au chemin parcouru.

Si nous avons à faire à un seul conducteur, dans lequel la vitesse de propagation serait constante ou même varierait suivant une loi connue, de la connaissance de cette vitesse ou de la loi de sa variation, nous passerions tout de suite à la connaissance du chemin parcouru, ou inversement. Il n'en est plus de même si l'onde nerveuse que nous considérons, traverse plusieurs milieux différents ; nous savons, en particulier, en ce qui concerne la lumière et le son, que la vitesse change, dans ce cas, et il nous faut connaître alors la vitesse dans les différents segments du parcours. Dans le cas d'un réflexe, nous devons donc connaître :

1° La durée de transmission de l'excitation dans l'appareil sensitif périphérique.

2° La durée de la transmission de l'excitation du nerf au centre médullaire.

3° La durée de transmission de l'excitation dans les centres nerveux.

4° La durée de transmission de la moelle aux muscles par les nerfs.

5° La durée de l'excitation latente dans le muscle.

Nous commencerons par l'étude de la vitesse de propagation de l'influx nerveux dans le nerf, à laquelle nous joindrons la durée de l'excitation latente dans les muscles, comme étant la partie du problème sur laquelle nous avons le plus de données expérimentales, encore que les chiffres auxquels sont arrivés les expérimentateurs, soient loin de concorder d'une manière satisfaisante.

C'est Helmholtz (61) qui le premier (en 1850) détermina la vitesse de l'influx nerveux dans les nerfs moteurs de la grenouille qu'il prit comme sujet d'expérience. Deux ou trois ans auparavant, J. Muller avait déclaré que jamais cette vitesse ne pourrait être connue. Et en effet, si elle avait été de l'ordre de grandeur de celle de la lumière ou de l'électricité, elle serait demeurée inaccessible à nos mesures ; même égale à celle du son, il aurait été bien difficile de la déterminer, vu les faibles longueurs sur lesquelles on peut opérer. Helmholtz se servit, d'abord, de la méthode dite de Pouillet, que le physicien français avait imaginée en 1844, pour calculer la vitesse des projectiles des armes à feu, et qui consiste, essentiellement, à déterminer la quantité d'élec-

tricité qui passe entre le moment de la fermeture et de l'ouverture d'un circuit, ces deux instants coïncidant avec le début de l'excitation et le début du mouvement réactionnel du muscle, pris comme témoin de l'activité du nerf. Connaissant cette quantité d'électricité et différents éléments du circuit, on calcule, facilement, la durée pendant laquelle le courant a passé. Pour éliminer la durée de la transmission dans les plaques terminales et la période latente du muscle, on fait deux expériences en excitant deux points différents du nerf. Si l'on suppose que rien n'a changé de la vitesse de transmission dans les différentes parties, d'une expérience à l'autre, on a, en retranchant les deux données obtenues, le temps qui correspond au passage de l'excitation entre les deux points. Helmholtz a trouvé ainsi, que l'excitation parcourait 26^m4 à la seconde. Plus tard, il reprit ces expériences par la méthode graphique qui a été, depuis, la plus employée. Par ce procédé on inscrit sur une surface mobile, généralement un cylindre tournant d'une manière uniforme, les deux courbes myographiques obtenues en excitant les nerfs à deux endroits différents, l'excitation se faisant automatiquement, les deux fois, au moment où la surface enfumée occupe la même position par rapport aux styles. Le temps écoulé entre le début des deux contractions s'obtient, soit par la connaissance de la vitesse de la surface mobile, à ce moment là, soit, plus correctement, en inscrivant, en même temps, les vibrations d'un diapason entretenu électriquement. Je n'insisterai pas sur les multiples précautions que nécessite ce genre de recherches,

que M. Chauveau (28) a appelées « les plus délicates de la physiologie expérimentale ».

Avec cette méthole, Helmholtz trouva 27^m25 comme moyenne de ses expériences. Plusieurs autres expérimentateurs reprirent la question avec des procédés analogues, et donnèrent les chiffres suivants, tous ayant opéré sur des nerfs de grenouilles.

(Signalons, cependant, Bernstein qui prit la variation négative du nerf, comme témoin du passage de l'excitation).

Helmholtz (61)	{	Méthode Pouillet.....	26 ^m 4
		Méthode graphique...	27 ^m 25
Marey (79).....			20 ^m
Lamansky (1).....			31 ^m
Bernstein (16).....			32 ^m
Chauveau (28).....			21 ^m

Les écarts sont relativement faibles, et nous pouvons considérer la vitesse de l'influx nerveux dans le nerf moteur de la grenouille, comme connu avec une approximation convenable. On a, également, fait des déterminations sur l'homme, en excitant, alors, les nerfs à travers la peau, à des hauteurs différentes et en explorant les gonflements musculaires avec des myographes appropriés. Voici quelques-uns des résultats trouvés :

Helmholtz et Baxt (62)...	33 ^m 9
V. Wittich (127).....	30 ^m 3

Ajoutons que M. Chauveau, en se servant de l'excitation unipolaire, a trouvé 65^m comme vitesse de propagation dans les nerfs laryngiens, moteurs des grands

(1) Cité par HERMANN dans *Handbuch d. Physiologie*.

solipèdes et 8^m seulement, soit environ 8 fois moins, pour le nerf moteur de l'œsophage, ce qui ne manque pas d'intérêt.

Si nous passons aux vitesses de l'excitation nerveuse dans les nerfs sensitifs, les résultats sont bien moins concordants. Et cela se comprend, si l'on songe que les conditions de l'expérience deviennent beaucoup plus complexes. Comme l'on peut enregistrer un mouvement, mais non une sensation, il faut mesurer le temps qui s'écoule entre l'irritation périphérique et le mouvement qui lui fait suite, soit de nature réflexe (méthode employée par Marey) soit de nature volontaire, aussitôt que le sujet perçoit la sensation.

Voici quelques chiffres qui accusent, entre eux, des écarts, parfois énormes.

Grenouille (Marey)..... 30^m par seconde.

Il faut dire que, dans le but de faciliter la production des mouvements réflexes, l'animal était sous l'influence d'une dose, assez minime, d'ailleurs, de strychnine, qui accélère, peut-être, la vitesse de transmission.

Sur l'homme :

Helmholtz (61).....	60 ^m .
Schelske (105).....	20 ^m à 31 ^m .
Hirsch (65).....	34 ^m .
Kohlrausch (73).....	56 à 225 ^m (moyenne 94).
De Jaagers ⁽¹⁾	26 ^m .
V. Wittich (127)....	34 ^m 44 ^m .
Ch. Richet (100).....	50 ^m .
A. René (99).....	28 ^m .
Bloch (19).	132 ^m .

1) HERMANN, *loc. cit.*

Bloch s'est servi d'une méthode spéciale qui reposait sur la durée de la persistance des impressions tactiles. Mais, comme le fait remarquer M. le Prof^r Ch. Richet, cette méthode suppose résolue l'hypothèse d'après laquelle la simultanéité de l'excitation sur les différentes parties du corps, serait perçue également bien. Or, il résulte d'autres expériences de Bloch, concordant avec celles de Kries, qu'il est loin d'en être ainsi ; les impressions cutanées se transmettant inégalement bien, suivant l'endroit excité.

On admet, généralement, que la vitesse de l'influx nerveux dans les nerfs centripètes est de 60^m par seconde ; elle différerait donc, assez notablement, de celle dans les nerfs moteurs, et bien que plusieurs physiologistes mettent cet écart sur le compte d'erreurs expérimentales, et posent *à priori* que cette vitesse doit être la même dans les deux sortes de nerfs, les résultats de M. Chauveau trouvant 8^m pour les nerfs moteurs de la partie cervicale de l'œsophage, et 64^m pour les nerfs laryngiens, nous obligent à toutes sortes de réserves, à ce sujet. Ajoutons que de mesures très précises sur le réflexe rotulien, dont nous parlons plus loin, Dodge, en admettant que la vitesse est la même dans les deux conducteurs périphériques de l'arc réflexe, déduit que cette vitesse doit être comprise entre 44 et 63^m. Une question se pose, à présent, dont l'importance est, peut-on dire, plus grande que celle de connaître la valeur exacte de la vitesse de propagation du courant nerveux, c'est de savoir si elle est constante sur tout le parcours de l'excitation. C'est, même, évidemment, la condition indispensable pour pouvoir essayer de déterminer cette vitesse.

Et, cependant, d'illustres physiologistes ont admis des variations dans la manière dont se propage l'excitation dans les différentes parties du nerf, et les opinions, sur ce sujet, sont multiples, ce qui n'est pas étonnant, si l'on songe aux difficultés des expériences.

D'après Munck (89 *bis*) et Rosenthal (101), l'excitation mettrait moins de temps à aller de la partie supérieure au milieu du nerf, que pour aller du milieu à la partie inférieure. Selon ces auteurs, par conséquent, la vitesse est d'autant plus faible que l'excitation parcourt une portion de nerf plus considérable.

Au contraire, pour M. Chauveau (28), l'excitation, dans un nerf chemine d'autant moins vite qu'elle est faite plus près de la terminaison du nerf.

R. du Bois Reymond a montré, par contre, que la vitesse est égale à elle-même, dans toutes les portions du nerf. C'est aussi la conclusion à laquelle est arrivé M. le Prof^r Weiss (125), qui s'est servi pour ses recherches de la méthode de Pouillet qu'il a très heureusement modifiée, au point d'apporter dans ces sortes d'expériences la précision la plus grande qu'on puisse atteindre.

A cette question se rattache celle des différences d'excitabilité que le nerf peut présenter dans ses différentes parties. Là, encore, plusieurs théories en présence, dont la plus connue est celle de « l'Avalanche » due à Pflüger, et, d'après laquelle tout se passerait comme si l'influx nerveux augmentait en se propageant vers le muscle.

Cependant, il n'est pas prouvé que de telles inégalités, — à supposer qu'elles existent réellement, — modifieraient la vitesse de conduction. Plusieurs expériences tendent à faire admettre que l'excitabilité et la conducti-

bilité sont deux propriétés, en quelque sorte, indépendantes l'une de l'autre, l'excitabilité pouvant disparaître en un point où la conductibilité persiste encore.

Enfin, selon l'opinion de Helmholtz et Baxt, Hirsch Hankel, V. Wittich, la vitesse augmenterait avec les excitations fortes. Quelles que soient les influences auxquelles la conductibilité nerveuse est sensible, elles sont assez faibles, et je n'en prendrai comme preuve que la difficulté qu'ont les expérimentateurs à les mettre en évidence, sans arriver d'ailleurs, à être d'accord.

Malgré tout, nous pouvons considérer la vitesse de l'ébranlement nerveux dans les nerfs comme assez bien connue. De tous les éléments qui nous sont nécessaires pour apprécier le temps mis par l'excitation à effectuer son trajet, c'est, évidemment celui que nous possédons le mieux.

Si nous passons, maintenant, aux connaissances que nous avons sur la durée de transmission de l'excitation dans l'appareil sensitif périphérique, nous constatons que nous n'avons presque aucunes données, directement utilisables. Les expériences que Donders, Hirsch, Wundt (129), Exner (40), Beaunis (14), Kries, ont entrepris dans le but de rechercher quel est le temps de réaction des sensations, sont trop complexes pour pouvoir nous renseigner à ce sujet. Toutefois, il est à peu près certain que les écarts, parfois considérables, que l'on trouve dans le temps qui s'écoule entre l'excitation et la réponse volontaire du sujet, ne tient pas uniquement — déduction faite du temps de propagation jusqu'aux parties centrales — aux durées inégales des processus psychiques. Ainsi que le fait remarquer Beaunis, il y a une

première phase pendant laquelle l'existence traverse les terminaisons périphériques que l'on peut diviser en :

1° Appareil de protection ou de perfectionnement de nature non-nerveuse ;

2° Un appareil terminal, organe périphérique de nature nerveuse ;

3° Les filets nerveux sensitifs dont la structure paraît à peu près la même, dans tous les sens, et cependant, avec certaines réserves.

Cette première phase a été, disons-nous, jusqu'ici très mal étudiée, et, cependant, il est à prévoir qu'elle doit varier dans des proportions appréciables, sous certaines influences, comme, par exemple, l'intensité de l'excitation.

Bien plus étudiée, a été la durée d'excitation latente du muscle ; malheureusement, les multiples travaux qui la concernent, montrent qu'elle est sujette à des variations assez grandes, Helmholtz avait fixé à 0,001 environ, le temps qui séparait le début de l'excitation du muscle, du moment où il commençait à se raccourcir. Cependant, il ne semblait pas qu'il fallut tant de temps pour que le muscle réponde à l'excitation nerveuse, et on admettait, qu'en réalité, le muscle entre plus tôt en activité, mais que, grâce à son élasticité, la partie qui se contracte doit étirer le reste du muscle, de sorte que le mouvement apparent ne commence que lorsque le raccourcissement actif dépasse l'allongement passif.

D'ailleurs, d'autres résultats expérimentaux montrent la période latente réduite à 1/200 d'après Yéo, à 1/400 même selon Burdon Sanderson. Gad (46). qui a étudié les variations électriques dans le muscle, consécutives à

une excitation, a montré que si l'on divise en 10 parties le centième de seconde qui représente, en moyenne, la durée totale du temps perdu, on observe une variation dans le courant du muscle, au bout des quatre premiers millièmes de seconde. D'après ce même auteur, il y aurait d'abord, un allongement du muscle, s'il est primitivement relâché, ce qui explique un fait antérieurement constaté, que le temps perdu est alors plus grand que pour le muscle déjà contracté.

M. le Prof^r Richet (100) a mis en lumière l'action considérable d'une première excitation sur la période latente des excitations suivantes, à condition qu'elles se suivent d'assez près. On sait que l'on appelle « sommation latente », la propriété qu'a le muscle d'être plus facilement excité après une première excitation, même si celle-ci a été insuffisante pour provoquer une contraction. De même, si l'on mesure la période latente du muscle à la 2^e ou 3^e contraction, on trouve, au lieu de 0",01, des valeurs de 0",005 ou 0",002. Par contre, sur un muscle fatigué, elles peuvent atteindre 0",02 et 0",03. Elles oscillent donc entre des nombres qui sont entre eux comme 1 et 10.

Enfin, la force même de l'excitation influe, notamment, sur le temps de latence, au point de le faire passer de 0",006 à 0",03. Il est plus que probable que ces facteurs se font sentir aussi sur la période latente des plaques terminales auxquelles on attribue une période latente de 0",005 environ. Le temps que met l'excitation à traverser les centres nerveux est, en général, l'inconnue du problème ; on retranche du temps perdu total de l'arc réflexe donné par l'expérience, les durées que doit mettre

l'onde nerveuse à se transmettre dans les différentes parties du système nerveux périphérique, calculées au moyen des données anatomiques et des vitesses connues; et de la connaissance de ce temps on conclut que l'arc réflexe est court, ou, au contraire, doit se prolonger plus ou moins haut dans le nevraxe.

Pour faciliter cette conclusion, il n'est pas sans intérêt de donner quelques résultats obtenus par des expérimentateurs qui ont cherché à déterminer directement, quelle durée mettait l'influx nerveux à traverser la moelle. Tandis que Frank et Pitres (43), Schiff (106), Exner (40), Langendorff (74), opérant, les premiers sur des chiens, les autres sur des grenouilles, trouvent qu'il faut de 0",03 à 0",05 à l'onde nerveuse pour traverser la moelle. Waller (123) et F. Buchanan (25), trouvent les chiffres plus faibles, de 0",008 à 0",02. Selon ce dernier auteur, il faudrait un temps double pour la transmission, dans le cas d'un réflexe croisé. Waller trouve, par contre, que le temps est le même dans les deux cas.

Il est à prévoir aussi que la vitesse de propagation doit être différente, suivant le sens dans lequel la moelle est parcourue. Bloch, par sa méthode de la persistance des sensations tactiles, a trouvé que la vitesse de transmission est plus grande dans la moelle que dans les nerfs, soit, exactement, 194^m à la seconde.

Tous les expérimentateurs sont d'accord pour reconnaître que ce temps perdu est très variable. Selon Wundt (129), en augmentant l'intensité des excitations, on diminue beaucoup le temps perdu total, qui peut varier de 0"025 à 0"05. La moelle, cependant, ne serait, d'après

lui, redevable que d'une partie des écarts observés, le temps de la réflexion variant de 0"008 à 0"045. Le reste serait imputable aux parties périphériques de l'arc réflexe. Türeck admet, de même, que la vitesse est d'autant plus grande que l'excitation est plus forte. C'est, également, l'opinion de Rosenthal, qui fait observer que c'est là une différence essentielle entre les propriétés de la moelle et celles du nerf, ce dernier ayant sa conductibilité indépendante de l'intensité de l'irritation.

Enfin, il y a un effet dont on ne doit pas oublier l'intervention, chaque fois qu'on s'occupera de période latente, et qui semble être une propriété physiologique générale : c'est l'addition latente des excitations. Nous avons dit, plus haut, à propos du muscle, en quoi elle consiste ; nous pouvons ajouter qu'elle se retrouve dans tous les actes nerveux plus compliqués, et accrue, en raison même de cette complication. Si l'on renouvelle la vieille expérience de Türeck qui consistait à noter le temps qui s'écoule entre le moment où l'on trempe la patte d'une grenouille dans une solution acidulée de titre connu, et le mouvement réflexe qui retire la patte du liquide, on voit que ce temps peut varier de quelques centièmes de seconde pour une solution concentrée, à plusieurs secondes pour une solution assez faible. Bien que l'on ait critiqué, justement, le peu de précision de ces expériences qui ne tiennent pas compte de la durée d'imbibition des tissus, il n'en reste pas moins que cette durée d'imbibition ne doit pas varier considérablement, d'une solution à l'autre, et que nous nous trouvons, là, en présence d'une véritable manifestation de sommation latente, bien, qu'en apparence, l'excitant soit appliqué

d'une manière continue. Nous sommes amenés à penser que, dans la plupart des cas, où l'on provoque un réflexe par une excitation cutanée, il doit en être de même, et qu'il faut en tenir compte.

Remarquons que le phénomène de l'addition latente et celui de la vitesse accrue par l'augmentation de l'intensité, ont, entre eux, une étroite parenté : on peut admettre, en effet, que, pour franchir les points d'articulation des neurones, la tension nerveuse doit atteindre une certaine valeur, et que cette valeur est plus vite atteinte avec un courant nerveux plus fort.

D'autre part, une première excitation ayant rendu les voies nerveuses plus excitables, ceci équivaut à dire, que la seconde excitation, même si elle est égale en valeur à la première, paraîtra plus forte, si j'ose dire, au système nerveux dont l'excitabilité est accrue. Elle se propagera donc avec plus de facilité, et rien n'empêche de penser qu'elle peut se combiner avec la première, vraisemblablement dans les centres gris médullaires. Tout nous porte à penser, en effet, qu'il ne faut pas considérer la moelle comme un simple lieu de passage pour l'excitation, mais un endroit où elle est profondément remaniée.

A priori, les propriétés physiologiques de la moelle, bien différentes de celles du nerf, ses échanges gazeux considérables en comparaison de ceux presque minimes du nerf, sa fragilité, par conséquent, aux suspensions, même peu prolongées d'irrigation sanguine (expérience de Stenon) (115), sa sensibilité, au point de vue de la conduction, aux différences d'intensités (Rosenthal) et de température (G. Weiss) ainsi qu'à la fatigue, qui la séparent, également, du nerf, tendent à prouver que la

moelle n'est pas, comme celui-ci, différenciée en vue d'une fonction purement conductrice, du seul transport d'une activité étrangère, sans qu'elle soit elle-même le siège d'aucune transformation énergétique. Au contraire, si l'on compare la forme des courbes musculaires que l'on obtient en irritant, soit directement le nerf moteur, soit les nerfs sensitifs, on voit que le temps perdu n'est pas seulement employé à traverser la moelle, mais que celle-ci fait subir à l'excitation, des modifications importantes, au point que ce n'est plus une simple secousse que l'on obtient, mais une courbe plus ou moins irrégulière d'allure parfois tétanique, qui montre que la moelle a utilisé l'influx nerveux, à sa manière, peut-on dire, lui faisant subir une double action d'absorption et de restitution. Sur l'animal intact, encore pourvu de ses centres encéphaliques, cette action est, encore plus nette, et dans ce cas M. le Prof^r Richet a montré comment le mouvement réactionnel, d'allure encore plus ample et prolongée, fatigue vite les centres nerveux, au point que la réponse, se produisant, d'abord, avec un retard de $3/10$ de seconde, finit à la 5^e excitation par se produire avec une seconde de retard.

De même, l'influence de l'intensité est, dans ce cas, encore plus marquée.

En résumé, nous voyons qu'il n'est pas conforme à la réalité, de considérer une chaîne de neurones comme un ensemble de conducteurs dont les propriétés conductrices seraient la somme des conductibilités élémentaires des parties, mais que, du fait même des associations d'éléments nerveux, il se manifeste des propriétés nouvelles qu'on ne retrouve pas — ou, du moins, à un très

faible degré — dans le nerf isolé. Incapables de situer, anatomiquement, le siège de ces propriétés, nous sommes en mesure d'affirmer qu'elles existent d'autant plus développées, que le circuit nerveux comporte davantage de relais, et qu'il se manifeste, ainsi, du haut en bas de la série, des actes réactionnels de la substance nerveuse, une indépendance croissante dans l'utilisation de l'excitation.

Dans ces conditions, on peut se demander si la manière dont certains neurologues, parmi lesquels Jendrassik, ont tenté de grouper les réflexes suivant leur temps perdu, n'est pas illusoire ou tout au moins, prématurée. Ici, comme à beaucoup d'autres points de vue, nous pensons qu'il faut distinguer entre les deux grandes classes de réflexes : ceux qu'on obtient en percutant le tendon de certains muscles, et les autres, englobés, généralement, dans le terme de réflexes cutanés, bien qu'ils puissent, souvent, être provoqués par l'excitation d'autres modes de la sensibilité.

Ces principes ont donné lieu à de nombreuses recherches et entre les mains d'expérimentateurs tels que Brissaud (21), Castex (26), Piéron (97), ont abouti à des résultats intéressants au point de vue pathologique.

Brissaud, le premier, a tenté, dans sa thèse, une étude approfondie du réflexe rotulien, au point de vue du temps de latence et de la courbe myographique. Son travail est un modèle de précision expérimentale, car les chiffres qu'il donne comme vitesse du phénomène (48 à 52 millièmes de seconde) ont été retrouvés, ou à peu de chose près, par ceux qui se sont, plus récemment, occu-

pés de la question, et, notamment, par Dodge, dont le mémoire en est une étude extrêmement soignée et complète.

Brissaud s'est, également, posé une question qui, depuis, a embarrassé de nombreux esprits : celle de l'origine du mouvement d'extension de la jambe. Il paraît tout naturel de le considérer comme une action réflexe et Tschirjew (120), élève de Westphal, avait, le premier, montré que l'intégrité de l'arc diastaltique réflexe est une condition indispensable à la production de ce phénomène du genou. Les premières déterminations de Gowers (56) (1879), qui, grâce à une mauvaise technique, avaient fixé entre 0"09 et 0"15 le temps de latence de ce mouvement, s'accordaient assez bien avec cette interprétation.

Mais, depuis, les recherches de Brissaud, celles de Castex (1905) qui trouve comme temps perdu, sur l'homme, 0"040 à 0"045, de Parisot (94) (1909), qui trouve le même chiffre, de Pieron (1910) qui trouve 0"040 à 0"05 comme temps de latence absolu, enfin de Dodge, qui réduit ce temps de réaction à 0"037, environ, en enregistrant, directement, le gonflement du quadriceps, il a paru à certains physiologistes que cette période latente, bien longue, en vérité, pour une réponse directe du muscle, qui, d'après Dodge, se produirait 0"012 environ, pour le quadriceps, après un choc d'induction, est un peu courte pour une réponse réflexe.

Mais il est certains cas où cette durée s'abaisse encore ; Brissaud, le premier, avait montré que le temps perdu diminuait, chez les hémiplegiques, des deux côtés, mais

d'une manière incomparablement plus accentuée, du côté paralysé, au point d'attendre 0"035 ; ces faits furent confirmés, depuis, par Castex et Pieron qui, dans des cas où le tonus est affaibli, ont trouvé des diminutions du même ordre. D'autre part, Dodge, dans le travail précédemment cité, a montré que cette période latente varie, non avec l'intensité du choc, mais, seulement, avec la vitesse dont est animé le marteau percuteur, la masse n'intervenant pas, et l'a vue tomber, pour des vitesses croissantes, à des valeurs atteignant 0"029. Enfin, ce même auteur ainsi que Hoffmann (66), ayant pris comme témoin de l'action réflexe, la variation de l'état électrique du muscle, a obtenu des chiffres encore plus faibles : 0"015 à 0"016. Dans ce dernier cas, nous pouvons, difficilement, faire concorder cette faible durée avec ce que nous savons des vitesses de transmission nerveuse. Et tout ce que nous pouvons dire, c'est de faire remarquer, avec Dodge, que nous ne savons pas, exactement, à quel moment du processus de réaction, commence le changement électrique.

Toutefois, il nous semble que cette difficulté ne doit pas nous faire abandonner l'hypothèse du caractère réflexe de ce mouvement, que les auteurs anglais, pour ne rien préjuger de sa véritable nature, nomment « Knee Jerk ». Les arguments à faire valoir en faveur de cette opinion, se trouvent particulièrement bien groupés dans le livre de M. le prof^r Pierre Marie, sur les *Maladies de la moelle* et sont au nombre de quatre :

1° Disparition du phénomène par anémie de la moelle ;

2° Disparition également dans les maladies au cours desquelles l'excitabilité directe des muscles n'est guère modifiée ;

3° Production par la sommation des excitations ;

4° Production par la percussion du périoste (du moins en ce qui concerne le réflexe des radiaux).

Depuis lors, M. le prof^r Pierre Marie (81) a fourni une preuve encore plus éclatante par la mise en lumière du réflexe controlatéral. Ajoutons que Dodge a contribué également à renforcer, s'il en était besoin, notre conviction à ce sujet, par les remarques suivantes :

1° Le temps perdu de la contraction idio-musculaire est plus faible (0"011) que celle du réflexe ;

2° Il y a coordination des extenseurs et des fléchisseurs dans le mouvement de la jambe ;

3° La contraction du quadriceps ne se propage pas dans le muscle avec la vitesse d'une onde contractile idio-musculaire (10 à 13^m par seconde), mais avec une vitesse incomparablement plus grande (60^m par seconde) et, ce qui est important, *de l'extrémité proximale à l'extrémité distale du muscle* ;

4° Si l'on compare les temps latents du phénomène du genou avec celui du tendon d'Achille, et cela, soit en enregistrant la courbe d'épaississement musculaire, soit les variations électriques des muscles, on trouve une différence qui correspondrait à une vitesse, dans les nerfs de la jambe, tant moteurs que sensitifs, de 43 à 63^m, ce qui concorde remarquablement avec les mesures directes faites à ce sujet.

Il ne nous a pas paru superflu de détailler un peu les éléments multiples sur lesquels s'étaient la conviction

que nous avons de la nature réflexe du phénomène du genou, car nous nous trouvons en présence d'un cas où, malgré l'abondance et la précision des recherches accomplies par des expérimentateurs, souvent d'une rare habileté, la connaissance que nous pouvons considérer comme exacte, d'une période latente, loin d'éclairer le problème pose, au contraire, des questions actuellement insolubles.

Si nous passons, maintenant, au temps perdu des réflexes, dits cutanés, on se trouve en présence d'une difficulté que nous pouvons considérer comme inverse. Les chiffres obtenus ont, parfois, une valeur considérable, qui dépassent celles que nous sommes habitués à attribuer à des opérations nerveuses autrement compliquées, faisant intervenir les processus psychiques élémentaires.

Notre documentation est, d'ailleurs, bien moins riche, sur cette question ; il faut en accuser, assurément, la difficulté de connaître le début d'une excitation cutanée autre que celle obtenue électriquement. Nous verrons, également, que les résultats présentent, entre eux, des écarts parfois considérables, qui ont dû décourager les expérimentateurs. Nous ne parlerons pas des mesures effectuées sur des animaux ; elles sont, en général, assez différentes, quant aux résultats, et très peu comparables à celles poursuivies chez l'homme.

Jendrassick (69), dans son article sur la localisation générale des réflexes, groupe les réflexes en trois catégories :

1° Reflexes physiologiques normaux : tendineux, mus-

culaires, périostiques, osseux, articulaires, bulbo-caverneux, dont la période latente est très courte : quelques centièmes de seconde.

A ce groupe, il joint les reflexes pathologiques spinaux, mouvements de flexion spasmodique, plus rarement d'extension, de tout le membre inférieur dont, dit-il très justement, la période latente est assez longue et variable ;

2° Les réflexes centraux, comprenant, entre autres, ce qu'il est convenu d'appeler les réflexes cutanés dont la période latente est de l'ordre de quelques dixièmes de seconde ;

3° Les réflexes possédant des centres spéciaux, dont la période latente est de l'ordre de plusieurs secondes, voire même de minutes. L'éminent neurologue ne précise pas davantage de combien de dixièmes de seconde se compose la période latente des différents réflexes, qu'il appelle cérébraux, et, peut-être, cette réserve est-elle justifiée. Remarquons que dans ce groupe entrent certains réflexes, tels que le fessier et l'abdominal, chez lesquels on ne doit pouvoir atteindre qu'une précision assez faible.

Marchand et Cl. Vurpas (78), dans un article où ils opposent la grande différence entre les temps perdus des réflexes tendineux et cutanés, et où ils concluent, à tort, croyons-nous, que les réflexes tendineux ne sont que de simples secousses musculaires, attribuent aux réflexes cutanés plantaires, une période latente de 25 centièmes de seconde.

Verger et J. Abadie (121), dans une analyse fort intéressante, des réflexes plantaires, donnent comme temps

perdu du réflexe planti-digital, ou réflexe des orteils en flexion, les valeurs de 10 centièmes à 14 centièmes de seconde. Malheureusement, la technique employée par ces auteurs, n'est pas à l'abri de tout reproche. Ils excitaient la peau au moyen d'un « style spécial, dans lequel une pointe mousse, en os, qui sert au grattage, est mobile dans un manche d'ébonite dans lequel elle pénètre légèrement, et à frottement doux quand on appuie sur son extrémité libre. En pénétrant ainsi, elle ferme un circuit électrique sur lequel est intercalé un signal de Deprez ».

Nous devons penser que le contact, dans ces conditions, doit se fermer, fréquemment, soit avant que l'excitation ait eu une intensité suffisante pour évoquer le réflexe, soit avec un certain retard. Il serait bien remarquable que la force minimale pour fermer le circuit, fut la même que celle qui provoquerait le mouvement réflexe.

Nous avons, nous-même, essayé de déterminer le temps perdu de quelques réflexes cutanés. La plupart de nos recherches ont porté sur les mouvements d'ensemble de la jambe, dont nous parlerons dans la seconde partie ; cependant, nous nous sommes appliqués à déterminer, également, le temps qui s'écoule entre une excitation cutanée mécanique et l'extension des orteils dans les cas de paraplégies spasmodiques et de maladie de Friedreich, et la période latente du réflexe crémasterien dans un cas particulièrement favorable.

Nous nous sommes servis, pour cela, de la méthode graphique ; nous évaluions le temps perdu au moyen d'un diapason marquant le dixième de seconde ; on

estimait ainsi, facilement, le $1/40$ de seconde. Il nous a paru inutile d'employer une plus grande fréquence, les variations dans les résultats obtenus, d'un moment à l'autre, dépassant de beaucoup cette erreur.

Pour indiquer le moment où commençait l'excitation, nous nous sommes servis du procédé suivant, extrêmement simple : s'il s'agissait du réflexe plantaire, nous appliquions, sur la plante du pied du malade, une mince plaque de cuivre, et nous promenions une pointe mousse, également en cuivre, de bas en haut, comme on le fait, d'habitude, dans la recherche du signe de Babinski, de manière que le début du trajet de la pointe se fasse au contact de la plaque de cuivre. De cette manière, l'excitation cutanée ne commence qu'au moment où la pointe quitte la plaque pour cheminer sur la peau. A ce moment-là, si nous avons eu soin de relier, d'une part, la plaque de cuivre, de l'autre, l'aiguille mousse, aux deux pôles d'une pile, et si nous avons intercalé un signal de Desprez dans le circuit, la brusque rupture de ce circuit, coïncidant avec le début de l'irritation cutanée, fera jouer le signal électrique qui marquera un trait sur notre tracé. Ainsi le grattement de la peau commence, d'emblée, avec la vitesse et l'intensité de pression qu'a le style au milieu de son parcours, et nous éliminons les erreurs dues à l'incertitude du moment où la pression est suffisante pour provoquer le mouvement.

Si nous faisons les moyennes obtenues dans trois cas, nous obtenons les chiffres suivants :

	Temps en secondes.	Nombre d'expériences
M ^{lle} Caroline Le B.....	0,28	8
M. Emile F...	0,323	7
M. Paul A..., pied droit...	0,207	6
pied gauche.	0,204	7

Mais, dans le cours d'une même séance, les nombres varient dans d'assez fortes proportions.

12 juin 1913 :

Paul A..., pied gauche....	0,10
	0,18
	0,20
	0,25

La progression des chiffres est, généralement, croissante, accusant une certaine fatigue dans la réponse, d'autres causes, telles que l'intensité avec laquelle l'excitation est pratiquée, doivent, aussi, intervenir.

Passons, de suite, aux déterminations faites sur la période latente du réflexe crémasterien. Le malade sur lequel nous avons fait ces mesures, était atteint de paralysie générale avec hémiplegie cérébelleuse et avait des réflexes cutanés très brusques.

Par léger frôlement de la partie supéro-interne de la cuisse, on provoquait un retrait très rapide du testicule au point qu'en attachant le fil du myographe à la peau du scrotum au moyen d'un peu de cire molle, on obtenait une courbe dont l'ascension était assez nette pour évaluer le début du mouvement. Le moment où commençait l'excitation, était obtenu par le procédé décrit plus haut.

Voici les chiffres trouvés dans ces expériences :

0,18

0,16

0,15

0,14

On peut admettre, vu la faible précision de ces sortes de mesures, que ces chiffres sont de l'ordre de grandeur des précédents.

On pourrait penser à une cause d'erreur qui s'introduirait du fait que la perception du sens du tact est localisée, ainsi que l'ont montré les recherches de Blix (19), Goldscheider (53), Max von Frey (45), en des points de la peau isolés les uns des autres ; on peut se demander, alors, si du fait que la pointe peut, en quittant la lame de cuivre, tomber, de suite, sur un de ces points, ou parcourir une certaine longueur avant d'en rencontrer, il n'en résulte pas, parfois, une source de retard, dans le début de l'excitation, par rapport au moment indiqué par le signal. En réalité, ces points sont trop rapprochés, dans la plante du pied, — 1 millim. d'intervalle, en moyenne, d'après Goldscheider — pour qu'il puisse en résulter une cause d'erreur appréciable.

Pour la partie supérieure de la cuisse, où, d'après ce même auteur, les points sont distants d'environ 3^{mm}, si nous admettons comme vitesse de translation 15 c. à la seconde, nous pourrions avoir une erreur maxima de 1/50 de seconde, qui est assez près des erreurs d'observation. Nul doute que si l'on opérait sur d'autres points du corps, tels que le dos ou l'abdomen, il ne fallut tenir compte de cet élément d'incertitude.

Somme toute, il nous paraît vérifié que les réflexes cutanés ont un temps perdu incontestablement beaucoup plus long (environ 8 fois plus) que les réflexes tendineux. Faut-il en conclure, comme on le pense souvent, que leur trajet est plus long, se prolongeant même jusqu'à l'écorce cérébrale ?

Sans vouloir entamer, ici, la discussion des autres preuves de la localisation cérébrale de ces réflexes, nous n'hésitons pas à affirmer que l'argument tiré de la longueur de la période latente, n'est pas probant. Jendrassick lui-même, n'hésite pas à ranger dans la même catégorie des réflexes spinaux, ceux qu'il appelle « physiologiques », et les autres qu'il nomme « pathologiques », bien qu'ils aient, de l'avis même de cet auteur, des périodes latentes différentes.

En outre, selon nous, cet accroissement doit provenir, en grande partie, tout au moins, de la manière dont l'excitation est portée et du phénomène de la sommation latente des excitations. On a remarqué, de tout temps, qu'une faible excitation prolongée, portée sur la peau des animaux, produisait mieux un mouvement réflexe, qu'une courte, relativement forte, mais isolée, même si elle est portée, directement, sur le nerf afférent.

Il faut donc admettre que ces stimulations, d'abord inefficaces, s'additionnent soit dans les organes périphériques des sens, soit dans les parties plus centrales du système nerveux, pour arriver à déclancher la réaction musculaire. Sans doute, dira-t-on, le phénomène ne se produit pas dans le cas des réflexes tendineux. Remarquons, tout d'abord, que la manière même dont ils sont

évoqués par choc brusque sur le tendon, écarte l'hypothèse d'une sommation des excitations ; et puis, les terminaisons nerveuses, découvertes par Tschirjew dans les tendons des muscles, ont une structure fort différente des corpuscules du tact qui sont de véritables organes de réception et de transformation de l'excitation, et qui, par conséquent, doivent participer, comme les parties analogues situées plus profondément, des propriétés d'absorption et d'accumulation de l'ébranlement nerveux.

En résumé, s'il est hors de doute que le temps perdu soit un caractère qui, avec tant d'autres, différencie les réflexes tendineux des réflexes cutanés, il est tout aussi prématuré de voir dans ceux-ci de simples secousses musculaires, que de conclure que ceux-là ont un trajet encéphalique, ou même cortical. D'ailleurs, nous verrons, un peu plus loin, des mouvements réflexes dont l'origine, purement médullaire, n'est pas douteuse, présenter une période latente, peut-être encore plus considérable.

III

APERÇU DES DONNÉES EXPÉRIMENTALES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Avant de commencer l'étude d'un groupe de réflexes particuliers, qu'on ne rencontre que dans certains cas pathologiques, nous pensons utile d'exposer, brièvement, les idées actuellement régnantes sur les trajets des réflexes et la localisation de leurs centres.

Nous avons vu que la connaissance de la période latente, qui s'écoule entre l'excitation et la réponse musculaire, était insuffisante pour déterminer la longueur de l'arc réflexe. Les résultats expérimentaux acquis dans cette direction, sont extrêmement intéressants, en raison de ce qu'ils nous enseignent, sur la conductibilité nerveuse, et la manière dont l'influx se propage à travers les différents organes de transmission ; cependant, quand il s'agit de situer, anatomiquement, un centre réflexe, trop d'inconnues interviennent dans le problème pour que la solution en soit actuellement possible.

Mais nous avons, semble-t-il, des procédés d'investigation plus directs, et qui rendent de grands services dans les autres branches de la physiologie humaine : l'expérimentation et les observations cliniques contrôlées, si possible, par des examens anatomo-pathologiques.

Malheureusement, les résultats expérimentaux ont contribué, pendant longtemps, plutôt à égarer les phy-

siologistes, qu'à projeter quelque lumière sur la localisation des réflexes humains. Il ne faut, en effet, transporter qu'avec une grande prudence, sur l'homme, les résultats expérimentaux acquis sur des animaux, dont le système nerveux est, toujours, — même quand il s'agit d'espèces supérieures, — fort dissemblable de celui de l'homme.

Quant à l'observation anatomo-pathologique, qui constitue presque la seule manière que nous ayons, d'acquérir des notions précises sur cette question, elle est d'une interprétation parfois fort délicate, et n'est conduite que depuis quelques années, avec une technique suffisante, pour qu'il soit possible d'en apprécier tous les éléments.

Ces deux méthodes, en outre, et ceci est plus grave, ne semblent pas être toujours d'accord. Ces divergences ont été la source de nombreuses hypothèses. Actuellement encore, les difficultés sont loin d'être complètement aplanies, et nous ne possédons pas une théorie de la réflexivité humaine, à laquelle tous les auteurs se rallient.

Nous pensons qu'il faut commencer par distinguer et traiter à part, les différentes sortes de réflexes, qui, très dissemblables dans leurs modes d'apparition et leurs caractères, ne se comportent pas, en outre, identiquement, dans les différentes affections, au point qu'on a pu parler d'un antagonisme entre certains d'entre eux. Chez les animaux mêmes, cette distinction devrait être faite ; mais nous savons que, à part les réflexes des animaux à sang froid, qui mettent en jeu, à la fois, la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde, on n'a guère étudié que les réflexes tendineux, chez les mammifères.

Nous allons examiner, successivement, les réflexes cutanés normaux, c'est-à-dire plantaire en flexion, crémasterien, et les trois abdominaux auxquels on peut ajouter le réflexe inguinal chez la femme. Nous continuerons par les réflexes tendineux, dont le plus étudié est celui du genou, et nous terminerons par les réflexes anormaux dits « de défense » qui se présentent chaque fois que la moelle est séparée, physiologiquement, des centres supérieurs.

Les réflexes cutanés normaux paraissent être ceux dont l'existence dépend le plus étroitement de l'intégrité des parties encéphaliques, voire même corticales du système nerveux. Cliniquement, il est à peu près certain que dans le cas d'hémiplégie ou de paraplégie, ces réflexes sont fortement diminués, sinon abolis. De là, l'hypothèse naturelle suivant laquelle ils emprunteraient des voies longues, remontant plus ou moins haut dans l'axe nerveux, et, pour beaucoup d'auteurs, jusqu'au cerveau. Van Gehuchten 1900 (50), Knapp (72), Goldflam (52), Jendrassick (69), Munch-Peterson (89), Pandey (93). Pour Rosenthal, les réflexes cutanés auraient leur centre dans la région bulbo-cervico-spinale, mais peuvent emprunter, parfois, d'autres voies plus courtes. Cette manière de voir, cependant, ne va pas sans se heurter à quelques difficultés.

Ainsi que le font observer MM. Pierre Marie et Foix (82), un des caractères propres de ces réflexes, est de se localiser à certains muscles correspondant au segment médullaire du territoire cutané excité. Il semble que l'influx nerveux passe directement de la racine postérieure à la cellule motrice la plus rapprochée, et que la

réponse musculaire ne soit conditionnée que par des raisons purement topographiques.

Si on veut attribuer une origine cérébrale à ces réflexes cutanés, il faut admettre que la représentation corticale des réflexes est identique à la représentation médullaire. La preuve n'en est pas encore faite.

Plus spécialement, le réflexe plantaire, qui, au début de ces lésions présente, en général, le type en extension, Collier (29), finit, parfois, par se transformer en réflexe, en flexion, ainsi qu'en témoignent l'observation de Dreyfus-Rose (37) et le cas si instructif de section complète de la moelle, rapportés par MM. Déjérine et Lévy-Valensi (33).

D'ailleurs, on a beaucoup de peine à déterminer quelles portions du cerveau doivent être considérées comme nécessaires à la production des réflexes cutanés. Et, de fait, il semble que différentes régions de l'encéphale, le cervelet, Huppert (67), Schultze (407), Menzel (86), le cortex, P. Lenormand et Dide (77), la protubérance (P. Lenormand), peuvent être isolément altérés sans que ces lésions soient capables de les supprimer.

On a donc pu, avec quelque raison, se demander si cette dépendance des réflexes cutanés normaux vis-à-vis de l'encéphale, était réellement due au fait que leurs centres devaient être localisés dans cette partie de l'axe cérébro-spinal, ou s'il ne s'agissait pas d'une influence que le cerveau exercerait, à distance, par l'intermédiaire des neurones d'association.

Selon une première opinion, les réflexes cutanés seraient médullaires, chez l'homme comme chez les animaux, Pick, Kahler, Noïca et Sakelaru (91), Delbet

(35), mais l'arc réflexe est sous la dépendance des parties plus élevées du névraxe, dont il reçoit une action inhibitrice ou dynamogénique.

Ces influences varient, avec chaque auteur, quant aux centres dont elles émanent et, quant aux voies de transmission. Pour les uns, le cervelet exercerait une action tonique (Van Gehuchten 1897, Lugaro); pour d'autres, cette action se combinerait avec une influence inhibitrice venant du cerveau, Jackson (68), Bastian (12). D'autres, encore, voient dans le faisceau pyramidal, le véhicule d'une action d'arrêt, exerçant un effet modérateur sur l'activité de la moelle (Pierre Marie, Schwartz (108).

En somme, aucune des théories émises à ce sujet, ne nous semble capable d'entraîner la conviction; les faits rapportés sont trop peu concordants pour permettre de se faire une opinion décisive, et l'on peut dire que la localisation des réflexes cutanés est, encore, une des questions les plus obscures de la neurologie.

Les réflexes tendineux, par contre, se comportent, à la suite des altérations de l'axe cérébro-spinal, d'une manière beaucoup plus conforme à ce que nous enseigne la physiologie.

On démontre, en effet, que chez la grenouille, une portion, même fort limitée de moelle, suffit à transmettre et à coordonner les excitations réflexes; on exprime ceci en disant que, chez elle, l'automatisme médullaire est parfait.

A la vérité, nous avons vu que le cerveau exerce bien, sur la substance grise médullaire, une action d'inhibition, mais là se borne le rôle des parties encéphali-

ques, et leur connexion avec les centres de la moelle, n'est en rien nécessaire à l'activité de ces derniers.

On a multiplié de semblables expériences sur d'autres animaux, et presque tous présentent, à un certain degré, cette indépendance de fonctionnement de la moelle.

Chez les chiens, quelques auteurs (Lapinski (75), Gad et Flatau) (47), ont trouvé, cependant, qu'après section de la moelle, les réflexes rotuliens pouvaient disparaître pendant un temps variable ; mais s'il faut en croire Dreyfus-Rose (37), les réflexes patellaires reparaissent, toujours, exagérés, soit immédiatement, soit, au maximum, un quart d'heure après la section totale. Ce seraient, aussi, d'après cet auteur, les résultats auxquels M. Delbet (34) est parvenu.

Chez les singes, les expériences sont assez contradictoires. Parfois, les réflexes, supprimés après l'opération, reparaissent après un laps de temps plus ou moins long (Ferrier (42), Moore et Oertel (87), Brauer (20)] et, d'autres fois, ils seraient définitivement abolis (Sherrington, Crocq, Moore et Oertel).

Toutefois, il semble bien qu'à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, les centres encéphaliques jouent un rôle de plus en plus prépondérant dans la fonction réflexe, et, que leur séparation d'avec les centres médullaires sous-jacents, rendent ceux-ci incapables de réfléchir l'excitation, sans que rien ne nous permette de décider si cette séparation agit en sectionnant les voies mêmes de transmission nerveuse, ou en supprimant cette action que le cerveau exerce sur les cellules de la moelle et dont le rôle dynamique ou trophique paraît nécessaire à son fonctionnement.

Chez l'homme, les choses vont-elles s'accroître encore, au point de ne plus permettre aucune manifestation réflexe, sans le concours des centres supérieurs ?

C'est là, du moins, en ce qui concerne les réflexes physiologiques, la thèse brillamment soutenue par M. Crocq, au XI^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.

D'après cet auteur, il n'y aurait pas contradiction entre les faits expérimentaux et les faits cliniques, ou, du moins, cette contradiction ne serait qu'apparente. Nous passons, insensiblement, de l'automatisme médullaire complet de la grenouille, à la localisation basilaire ou corticale des centres réflexes, chez l'homme.

Un fait clinique banal est, dans les cas d'hémiplégie ou de paraplégie, l'exagération ordinaire des réflexes tendineux. Ils suivent donc, chez l'homme, les mêmes modifications que chez les animaux inférieurs, où la moelle présente une exaltation de sa réflexivité, après section des fibres nerveuses qui l'unissaient au cerveau.

De là, semble s'imposer la conclusion que les réflexes tendineux sont purement spinaux. C'est l'opinion de Jendrassick (69), Rosenthal et Mendelssohn (102). Mais, certains auteurs (Sherrington, Westphal, Gowers, Luigi Silvagni (113), Marchand et C.-L. Vurpas) continuent à ne voir dans le phénomène du genou, qu'une simple secousse musculaire.

Van Gehuchten, par contre, localise dans le mésencéphale les réflexes tendineux, qui emprunteraient la voie rubro-spinale.

Selon Pandey (93), enfin, ils seraient corticaux.

Dans l'hémiplégie, en effet, cet auteur a vu les réflexes

du côté parésié, subir une modification analogue à celle des mouvements d'origine corticale. Je rappellerai, ici, que la brièveté de la période latente du réflexe patellaire, nous force à lui attribuer les voies les plus courtes possibles.

Mentionnons, également, les observations que Laureys (76), a faites sur l'ordre dans lequel disparaissent les réflexes pendant l'anesthésie chloroformique, et qui tendent à prouver que de tous les réflexes, c'est le réflexe rotulien qui résiste le plus longtemps à l'envahissement du système nerveux, par le narcotique. (Il est même, exagéré, pendant une certaine période). D'après ce que nous savons de la manière dont se fait la disparition progressive des fonctions nerveuses, nous sommes portés à considérer ceci comme une confirmation des vues de Van Gehuchten.

Quand il y a lésion transversale complète de la moelle, chez l'homme, les faits perdent un peu de leur netteté. Parfois, les réflexes reparaissent et s'exagèrent, accompagnés, souvent, de contracture. D'autres fois, et c'est la règle dans les sections totales brusques, ils paraissent, totalement, abolis. Ici, comme pour les réflexes cutanés, on se trouve en présence de deux tendances opposées qui ont, chacune, leurs défenseurs, et qui s'appuient sur des faits cliniques, incontestables.

La première, soutenue par Charcot, Brissaud, Vulpian, affirme que toute section transversale complète de la moelle, doit produire de l'exagération des réflexes et de la contracture ; tout au moins, quand l'arc réflexe élémentaire est indemne.

La seconde, connue sous le nom de « loi de Bastian »

et partagée par de nombreux neurologues, tels que Jackson, Bruns (24), Van Gehuchten, Crocq et Marinresco (23), soutient que la section physiologique des cordons de la moelle, a comme conséquence inéluctable la disparition des réflexes cutanés et tendineux, et que, seuls, le réflexe plantaire et les mouvements connus sous le nom de « réactions de défense » font exception à la règle.

Nous renvoyons à la très intéressante thèse de M. Dreyfus-Rose, pour l'énumération et la discussion des observations relatives à ces cas de destruction transverse de la moelle. Ils se rencontrent, encore, assez fréquemment, en clinique, soit qu'ils se présentent à la suite de blessures par armes à feu ou tranchantes, de fractures vertébrales chez des acrobates ; soit comme conséquence d'une tumeur intra ou extra dure-mérienne, d'une pachyméningite-syphilitique ou tuberculeuse qui déterminent une myélite transverse totale. L'état des réflexes est très variable suivant chaque cas particulier.

Les partisans de la première théorie mettent volontiers, sur le compte d'une lésion anatomique de l'arc réflexe, de troubles vaso-moteurs, ou de simples phénomènes d'inhibition, les cas où les réflexes paraissent abolis.

Par contre, les défenseurs de la « loi de Bastian » contestent, souvent la totalité de la section, et invoquent la persistance possible de quelques fibres nerveuses, capables de véhiculer l'excitation jusqu'à l'encéphale.

Plus originale est l'hypothèse de MM. Raymond et Cestan (98). Ces auteurs se sont demandés si la rapidité plus ou moins grande, avec laquelle s'opère la solution

de continuité, n'avait pas une influence prépondérante sur le sort ultérieur des réflexes.

Plus récemment, M. F. Dreyfus-Rose, reprenant cette question, conclut en disant que les sections totales brusques, complètes, s'accompagnent, toujours, de paralysie flasque, avec abolition des réflexes ; dans le cas où la section se produit par compression lente, l'hypertonie et l'exagération des réflexes persisteraient indéfiniment.

Il ajoute que, normalement, les réflexes tendineux et cutanés suivent des voies longues, dépassant la moelle, et que, seuls, quelques réflexes pathologiques (plantair, mouvements de défense) peuvent suivre des voies courtes.

Mais la question est loin d'être définitivement élucidée.

D'abord, l'explication qu'il nous donne de la persistance de la contracture et de l'exagération des réflexes, une fois le tronçon inférieur de la moelle isolé, ne nous satisfait que médiocrement.

Si nous admettons, avec l'auteur, qu'il vient, soit du cervelet (Bastian, Van Gehuchten), soit des ganglions de la base (Crocq, Grasset), des fibres tonigènes, permettant à la moelle de transmettre les excitations réflexes, si nous comprenons assez bien, que sous l'action de cette compression, il puisse se produire une réaction des fibres apportant du tonus à la moelle, et que cette réaction charge cette dernière à la manière du diapason dans les expériences de Stecherback (114), il nous paraît difficile d'admettre, après la section définitive de l'axe médullaire, la survivance de cette action à la cause qui la provoquait. L'effet du diapason de Stecherback est

limitée, et l'expression même de charge, suppose une provision d'énergie, susceptible de s'épuiser si elle n'est plus renouvelée.

Mieux vaudrait, semble-t-il, constater cette sorte d'acoutumance de la moelle à récupérer son initiative propre, lorsque la séparation d'avec les parties plus élevées du névraxe s'est accomplie avec lenteur, sans essayer d'en donner une explication qui dépasse nos connaissances.

Et puis, une fois la moelle ainsi détachée de ses connexions encéphaliques, donne-t-elle l'impression d'être privée d'une action tonigène, et, dans les mouvements, anormaux, il est vrai, mais, parfois, d'une grande puissance, qu'elle manifeste, ne semble-t-elle pas être, plutôt, dépourvue d'une influence directrice et, même, en quelque sorte, frénatrice, que d'une action stimulante et dynamogénique ?...

Ceci nous amène à parler du troisième groupe de réflexes, ceux qu'on a qualifiés, improprement, de réactions de défense, et qui se rencontrent, dans les cas d'interruption plus ou moins complète des neurones d'association encéphalo-médullaire. Nous les étudierons, plus loin, en détail, au double point de vue de leur morphologie et de leur interprétation biologique. Il nous suffira de préciser, ici, la place qu'ils occupent vis-à-vis des autres fonctions réflexes.

Ce sont, premièrement, des réflexes à voies courtes; certaines observations prouvent, en effet, qu'ils survivent à la section totale de la moelle.

Ils sont l'expression de l'activité autonome de celle-ci, libérée de l'influence prépondérante des centres supé-

rieurs. Ils méritent donc bien le nom de mouvements d'automatisme médullaire, ce mot étant pris dans le sens de fonctionnement coordonné et adapté.

Nous touchons, là, au deuxième caractère de ces réactions, qui ne sont pas une réponse directe d'un muscle à une excitation pénétrant dans le segment médullaire correspondant, mais une mise en jeu harmonieuse de tous les muscles d'un membre. Comme ils se présentent toutes les fois qu'il y a suppression physiologique du cerveau sur la moelle, lorsque l'organisme humain est placé dans des conditions analogues, pour ainsi dire, à celles de l'animal sur lequel on expérimente, ils sont, malgré leur forme complexe, des réactions mieux connues au point de vue du trajet nerveux.

En résumé, l'étroite dépendance de la moelle, vis-à-vis des centres encéphaliques, semble être incontestable chez l'homme : cliniquement, la loi de Bastian est vérifiée. La connaissance des voies réflexes normales, en reste, malheureusement incertaine. Peut-être conviendrait-il, aussi, de retenir l'opinion professée, surtout, par Mendelssohn (85), A. Gordon (55), Grasset (57), Bertolotti (17) d'après laquelle il serait illusoire de déterminer des trajets variables d'un sujet à l'autre.

C'est à cette même hypothèse que se range P. Lenormand, quand il conclut : « La localisation des réflexes, d'une manière absolue, semble être chose impossible, chez l'homme ; plusieurs portions du névraxe contribuent à leur production. »

Mais lorsque cette liaison cérébro-spinale, est affaiblie ou détruite, la moelle, si elle n'est pas, de ce fait, privée

de toutes ses fonctions, développe une activité nouvelle. C'est cette activité, due à la libération de l'influence cérébrale, que nous allons étudier dans la seconde partie de ce travail.

DEUXIÈME PARTIE

RÉFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE

I

ETUDE MORPHOLOGIQUE DES MOUVEMENTS

La connaissance des réflexes cutanés est très ancienne, ainsi qu'en témoignent les travaux de Reddi, Schammerdam, Willis, Robert Wytt, etc. ; mais on a longtemps confondu, sous ce nom, toute espèce de mouvements involontaires, consécutifs à une action plus ou moins intense portée sur une partie de la surface du corps, sans se demander si l'origine même du mouvement était la sensation développée dans les terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. En particulier, on a, jusqu'à ces derniers temps, englobé dans cette vaste catégorie des réflexes dits cutanés, des mouvements parfois fort complexes dont nous allons, maintenant, nous occuper plus spécialement. Ces mouvements, encore nommés mouvements réflexes de défense, bien que, ainsi que nous le verrons plus loin, cette appellation soit défectueuse, se produisent dans beaucoup d'affections qui aboutissent à la paraplégie spasmodique avec contracture ; cependant, toutes ne sont pas également favorables à leur apparition. Les principales maladies dans lesquelles on les rencontre constamment sont : les paraplégies organiques, la sclé-

rose en plaques, la paraplégie par compression du mal de Pott, les tumeurs cancéreuses vertébrales, les paraplégies syphilitiques, la paraplégie spastique familiale.

On les trouve moins fréquemment dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la maladie de Friedreich, et l'athétose double.

On peut dire que tous les processus aboutissant à une lésion du faisceau latéral, est susceptible de leur donner naissance, et l'altération des voies d'association entre la moelle et l'encéphale, semble être une condition nécessaire à leur apparition. Comme cette altération ne fait que réaliser, en somme, une section physiologique plus ou moins complète de l'axe médullaire, et placer, ainsi, le malade dans une situation analogue à celle de l'animal auquel on a fait subir une transection expérimentale de la moelle, on est autorisé à voir dans ces mouvements, une manifestation de l'automatisme médullaire. C'est ainsi que les physiologistes désignent l'activité propre de la moelle quand elle n'est plus soumise à l'action incessante du cerveau. Nous avons vu l'influence tout à la fois inhibitrice et directrice que ce dernier exerce sur la moelle, à tel point que le fonctionnement de celle-ci en est entièrement masqué.

Une cause survient-elle qui détruit ces connexions, la moelle se trouve susceptible de provoquer, par elle-même, certains mouvements, naturellement de nature réflexe, et qui sont la manifestation de son activité libérée.

S'il nous fallait une preuve irrécusable que c'est bien au fonctionnement de la moelle, seule, que nous devons ces réflexes, nous la trouverons dans une communication de MM. Déjerine et Lévy-Valensi (33), dans laquelle

nous voyons ces mouvements persister après une section complète de l'axe médullaire, ainsi qu'il résulte de l'examen anatomique ultérieur.

Donc, le terme de « mouvements d'automatisme médullaire » que MM. Pierre Marie et Foix (82) ont substitué à celui de « réflexes de défense » convient admirablement à ces mouvements réflexes, tout en ne préjugant rien de leur signification biologique.

Dans un récent et remarquable article sur cette question, M. André Thomas (118) signale qu'il est déjà fait mention de tels mouvements dans une observation d'Olivier (d'Angers). Il est probable, en effet, que les secousses, parfois violentes, qui agitent les membres inférieurs des malades contracturés, d'une manière quelquefois spontanée, du moins, en apparence, n'ont pas dû échapper soit aux malades eux-mêmes, soit au personnel soignant.

Signalés, également, par Charcot, ces mouvements font l'objet d'une description soignée de la part de Brown-Séquard (23) et de Vulpian (122). Ce dernier, notamment, avait bien remarqué le mouvement de triple flexion qui constitue l'allure la plus commune de ce réflexe.

Enfin, MM. Pierre Marie et Foix, dans une série d'articles consacrés à cette question, ont fait une étude approfondie de ces phénomènes, et ont été les premiers à en dégager les caractères propres, qui, rattachant ces faits à la physiologie expérimentale, leur ont permis d'en expliquer le mécanisme et d'en pénétrer la pathogénie. En signalant les manœuvres dont nous allons, maintenant, parler et qui permettent d'obtenir ces mouvements,

d'une manière beaucoup plus constante, ces auteurs ont pu les étudier dans bien des cas où ils seraient, auparavant, passés inaperçus, et fixer les conditions de leur production.

Dans certains cas, le plus léger attouchement porté sur un membre normalement étendu suffit à provoquer une flexion brusque de celui-ci. D'autres fois, ce mouvement apparaît à la suite d'une piqure, d'un pincement de la peau, d'un contact chaud ou froid, mais le procédé de choix consiste, ainsi que le font remarquer MM. Pierre Marie et Foix, à porter progressivement les orteils en flexion, sur le métacarpe ou bien à exécuter une pression transversale du pied. On obtient, alors, une flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin.

Remarquons, tout de suite, qu'il ne s'agit plus, là, d'excitation cutanée, mais d'une excitation portée sur les parties profondes du membre ; dans le premier cas, c'est la sensibilité ostéo-articulaire qui entre en jeu ; dans le second cas, la sensibilité osseuse, et c'est, en effet, un premier résultat remarquable auquel sont arrivés MM. P. Marie et Foix, que les réflexes dits « cutanés », ne sont pas cutanés, ou « tout au moins, ne sont pas que des réflexes cutanés. »

D'autres modes de sensibilité sont également susceptibles de les provoquer : tels que la pression forte exercée sur les muscles du mollet, ainsi qu'elle se pratique dans la recherche du réflexe paradoxal de Gordon (55). Ce phénomène doit son nom au fait que, par compression du gastrocnémien, chez un malade porteur d'une lésion du faisceau pyramidal, il se produit un mouvement

d'extension portant, surtout, sur le gros orteil, opposé par conséquent à celui que produiraient les muscles excités.

Mentionnons encore, comme susceptible de provoquer ces *mouvements de défense*, l'excitation du tendon d'Achille, que Schæfer (104) a signalée comme un procédé déterminant l'extension du gros orteil dans les cas d'altération du faisceau pyramidal. Il en est de même de l'excitation du tiers inférieur de la jambe, constituant le signe d'Oppenheim par flexion dorsale du gros orteil et même du pied en entier sur la jambe.

Mais, dans ce cas, il est bien évident que l'on ne peut plus parler d'excitation de la sensibilité exclusivement profonde.

Ces manœuvres de pression progressive, plus aptes à produire les mouvements de défense, ont, également, l'avantage d'en mettre le caractère réflexe nettement en évidence, en obligeant le membre à garder sa position fléchie aussi longtemps que dure l'excitation, et d'observer, aussi, avec facilité, l'état de contraction ou de relâchement des différents groupes musculaires.

En effet, le mouvement de retrait de la jambe, qui s'exécute sous l'influence de ces excitations, portant, soit sur la sensibilité superficielle, soit sur la sensibilité profonde, n'est pas le résultat de la contraction d'un seul muscle, mais, au contraire, met en jeu un nombre considérable de muscles de la jambe et de la cuisse, et cela est un autre élément qui différencie ce mouvement des réflexes purement cutanés, tels qu'on les observe à la suite de l'excitation de la paroi abdominale, de la région fessière, de la fosse ovale, et de la plante du pied.

Dans chacun de ces cas, un examen un peu attentif montre que le muscle qui se contracte, est celui qui correspond au segment médullaire, auquel aboutit la branche sensitive, et que la contraction d'un tel muscle isolé n'a aucun caractère d'adaptation à un but quelconque. On se trouve, là, en présence, semble-t-il, d'une réponse directe du muscle recevant l'irritation de la racine postérieure la plus proche, et si l'on veut, avec la plupart des physiologistes, faire remonter les voies de conduction de réflexes, jusqu'au cerveau, il faut, ainsi que le font très justement observer MM. Pierre Marie et Foix, admettre une représentation corticale identique à la représentation médullaire.

Toute autre est l'ensemble des réactions consécutives à l'excitation superficielle ou profonde de la jambe, chez un malade atteint de paraplégie spasmodique. Si le fait le plus frappant est la contraction des fléchisseurs du membre, un autre, moins apparent, mais tout aussi curieux, est révélé par le relâchement corrélatif du groupe des extenseurs. La disparition surprenante de toute trace de contracture, dans les membres inférieurs, à la suite de la flexion forcée passive des orteils, ou de la pression transversale du pied, était déjà utilisée, paraît-il, du temps de Charcot, par le personnel infirmier de la Salpêtrière ayant à soigner et à transporter, tous les jours, de nombreux malades contracturés. Ce fait rentre dans la grande catégorie des phénomènes d'inhibition, que nous avons déjà mentionnés plus haut, et dont la généralité s'affirmera, encore, quand nous parlerons des travaux de physiologie expérimentale de Sherrington.

Ce phénomène, d'après lequel toute contracture d'un groupe de muscles est accompagnée du relâchement du groupe physiologiquement antagoniste, est, évidemment, grandement profitable à la bonne exécution du mouvement et à l'économie d'énergie dépensée. Il permet à la réponse motrice d'être proportionnée à l'intensité de l'excitation, d'en suivre les variations, avec fidélité, et d'être ainsi conforme aux besoins qui l'ont fait naître.

En outre, ce phénomène est une preuve que ce mouvement est adapté à un but et réalise un acte coordonné. Cette coordination, complément naturel du caractère de complexité que ce réflexe emprunte à la multiplicité des muscles mis en jeu, achève de donner au mouvement de triple retrait, sa physionomie particulière.

Rien n'est plus facile que de se rendre compte de ce phénomène d'arrêt porté sur des muscles dont il supprime la contraction. Voici comment s'exprime, à ce sujet, M. André Thomas, dans l'article précédemment cité :

« ... Nous avons pu, très nettement, nous rendre compte du rôle de l'inhibition du tonus, dans les muscles extenseurs, pendant les mouvements de retrait du membre inférieur. On appuie, énergiquement, avec le pouce, sur l'épine iliaque antéro-supérieure, et sur les tendons qui s'y insèrent (tendons du couturier et du tenseur du fascia-lata) en même temps que l'autre main est appliquée sur la face antérieure de la cuisse, celle-ci perçoit, alors, très nettement, le relâchement du quadriceps, précédant la contraction des muscles fléchisseurs ; il y a non seulement un réflexe dynamogénique pour les fléchisseurs, il existe, encore, un réflexe d'inhibition du tonus des

extenseurs, et nous avons mentionné, plus haut, qu'une fois le muscle décontracturé, l'inhibition du tonus est telle, qu'on peut ramener le genou en contact avec la poitrine, et le talon en contact avec la fesse, avec la plus grande facilité. »

Ces phénomènes d'inhibition, loin d'être une exception, s'observent assez fréquemment chez les malades spasmodiques. Brown-Séquard avait déjà montré que la trépidation épileptoïde du pied s'arrête si l'on fléchit énergiquement le gros orteil.

On peut arrêter, de même, chez certains malades, présentant des phénomènes de spasmodicité, le clonus du pied ou de la rotule, par une excitation cutanée portée à distance : telle qu'un large pincement sur la cuisse, la hanche et le mollet, montrant bien, ainsi, le caractère réflexe de cette action d'arrêt.

De même, quoique plus rarement, le clonus des muscles fessiers, obtenu en déprimant, fortement, la partie moyenne de la fesse, avec les doigts réunis, en cône, suivant la technique indiquée par MM. Pierre Marie et Foix, peut être inhibée par une des excitations précédentes. La figure 4 montre l'inhibition d'un tonus inextinguible du pied. La ligne supérieure indique le moment auquel commence l'excitation ; celle-ci est provoquée par une série de chocs d'induction, l'électrode active étant posée sur la partie moyenne de la face antérieure de la cuisse. La courbe du milieu représente le mouvement du pied, le fil du myographe étant attaché à la tête du premier métatarsien. La ligne inférieure marque les secondes.

On voit que dès que l'excitation commence, le clonus

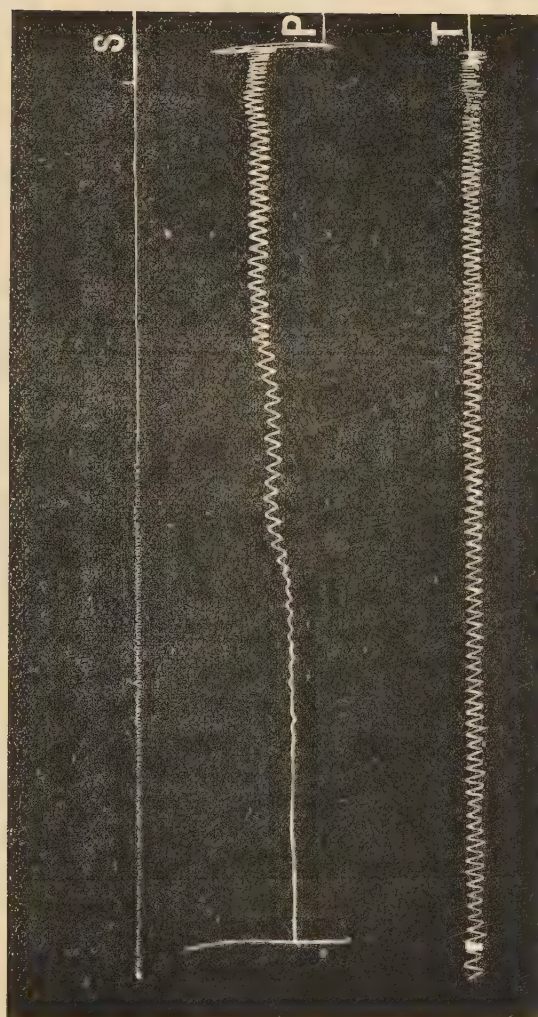


FIG. 4. — Inhibition du clonus du pied par excitation de la cuisse.

Lire de droite à gauche.

S. — Signal électrique de Marcel Desprez indiquant le début de l'excitation.

P. — Mouvement du pied.

T. — Diapason marquant le $\frac{1}{10}$ de seconde.

On remarque la diminution d'amplitude du mouvement clonique commençant presque en même temps que le début de l'excitation et de cessation rapide sous l'influence de cette excitation.

diminue d'amplitude, pour cesser complètement au bout d'un temps assez court.

Il est exact, comme le fait remarquer M. André Thomas, que ces phénomènes de clonus rentrent, plutôt, dans le domaine des réflexes tendineux ; cependant, tout en restant, malgré les intéressantes recherches de Baglioni et de Fröhlich, dans l'ignorance du processus intime, suivant lequel s'exerce l'action inhibitrice, il est probable qu'elle porte, principalement, sur le neurone moteur et que, par conséquent, les deux phénomènes sont comparables, bien que la nature de l'excitation soit différente, dans les deux cas.

Sherrington a signalé, également, plusieurs cas d'inhibition de réflexes normaux et pathologiques chez les animaux, dont l'axe encéphalo-médullaire a été sectionné.

C'est ainsi que l'excitation par courants d'induction du bout central du nerf du muscle fléchisseur, inhibe le réflexe rotulien.

Le mouvement de triple retrait que nous avons décrit, précédemment, est le plus fréquent des réflexes dits de défense, et en est, pour ainsi dire, l'élément fondamental. On le provoque par les manœuvres indiquées plus haut, ou même, parfois, par toute excitation portée sur le pied, la jambe, et quelquefois, une partie de la cuisse. Néanmoins, la physionomie du mouvement varie un peu, suivant l'endroit excité.

Si nous grattons, au moyen d'une épingle, la peau de la plante du pied, nous obtenons, successivement, l'extension du gros orteil, ou signe de Babinski, puis, pour une excitation plus forte, le mouvement de triple retrait typique. La figure 2 montre la succession des

mouvements de l'orteil et du pied. La courbe supérieure est celle du myographe, dont le fil est fixé à l'extrémité de l'orteil. Celle, en dessous, figure le mouvement de la malléole externe. A partir du point M, l'orteil participe, en plus de son propre mouvement d'extension, au mouvement global du membre qui commence en R. De R. à P. le membre semble être le siège de deux tendances inverses, constituant, ce qu'on pourrait appeler avec les Allemands un *combat des réflexes* jusqu'à ce que la flexion l'emporte, en P. La ligne inférieure représente l'intensité croissante de l'excitation.

Par la pression transversale du pied, on produit ce même mouvement, l'extension du gros orteil pouvant, cependant, être moins marquée. Les procédés mis en œuvre pour la recherche du réflexe de Gordon (pression des muscles du mollet) ou de celui d'Oppenheim (excitation du tiers inférieur de la jambe) provoquent un réflexe de flexion des divers segments du membre inférieur, semblable au précédent, exception faite de l'extension du gros orteil, qui fait, souvent, défaut.

L'excitation de la cuisse modifie davantage l'allure du réflexe. Dans la plupart des cas, en effet, le mouvement d'extension manque complètement. La flexion du pied sur la jambe peut, aussi, être exécutée faiblement ou ne pas exister. Seuls, les segments supérieurs du membre se fléchissent avec force.

Signalons, de suite, le fait que le mouvement d'extension de l'orteil, quand il a lieu, s'atténue dès que le mouvement de flexion dorsale du pied atteint un certain degré. La cause en est toute mécanique et due au rapprochement des insertions du fléchisseur du gros orteil.

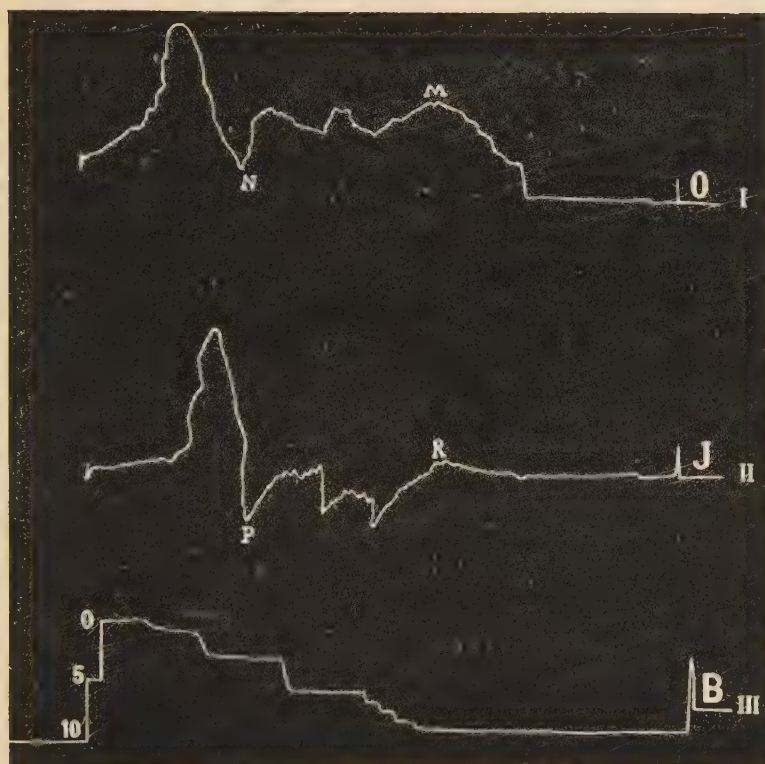


FIG. 2. — Succession des réflexes d'extension du gros orteil et des raccourcisseurs pour des valeurs croissantes de l'excitation.

Lire de droite à gauche.

O. — Mouvement du gros orteil.

J. — Mouvement de la jambe (talon).

B. — Mouvement d'engainement de la bobine d'induction marquant l'accroissement de l'excitation.

On remarque que tandis que l'orteil commence à s'étendre pour une valeur de l'excitation correspondant au chiffre 9 de la graduation, la jambe ne commence son mouvement de flexion, en P, que pour la position de la bobine correspondant au numéro 3.

Mais ce n'est pas là, l'unique mouvement que l'on peut provoquer chez ces malades.

Si nous portons l'excitation, au moyen d'un large pincement, sur la partie supérieure de la cuisse, sur l'abdomen, ou sur le flanc, nous voyons, dans certains cas, se produire un mouvement inverse du précédent. Le membre s'allonge, les trois segments se portant en extension l'un par rapport à l'autre. Ainsi se trouve réalisé ce que MM. Pierre Marie et Foix sont appelé *le réflexe des allongeurs*, *le réflexe des raccourcisseurs* étant constitué par le mouvement de triple flexion antérieurement décrit.

Ce mouvement, plus rare que le précédent, s'accomplit, aussi, en général, avec moins de force. Il faut le rechercher, spécialement dans les cas de compression de la moelle, soit par une tumeur, soit par pachyméningite. Il se rencontre également, parfois, dans certains cas de scléroses en plaques, ou de syringomyélies, mais beaucoup plus rarement dans les autres myélites systématisées.

Parfois, les deux mouvements se combinent entre eux ; il se produit, d'abord, par exemple, un bref mouvement d'extension avec flexion plantaire des orteils, interrompu brusquement par une triple flexion des trois segments du membre. D'autres fois, c'est l'inverse qui se produit, et le mouvement de flexion précède le mouvement d'extension. Nous verrons, ultérieurement, que dans certains cas, cette alternance des mouvements de flexion et d'extension se reproduit périodiquement, et l'intérêt qui s'y rattache pour la pathogénie de ces réflexes.

L'action de l'excitation portée sur un membre ne se localise pas, toujours, sur le membre excité, et, quelquefois, l'on voit le membre collatéral participer au réflexe. Dans ces cas, le mouvement de ce dernier consiste, essentiellement, dans un allongement des trois segments du membre accompagnant le raccourcissement du membre excité. Aussi mérite-t-il de porter le nom d'*allongement croisé*.

Remarquons, de suite, qu'un tel mouvement n'a aucun rapport avec les phénomènes connus, en physiologie, sous le nom d'irradiation des réflexes, ou de diffusion des excitations. Ce mouvement d'allongement possède les mêmes caractères de complexité et de coordination, que le mouvement simultané ; en outre, il se produit, toujours, identique à lui-même. et, enfin, il est opposé au mouvement collatéral. On ne peut donc pas dire, qu'on est, là, en présence d'une généralisation du mouvement primitif, mais d'un phénomène qui l'achève et le complète.

La recherche de ce mouvement double est assez délicate, aussi recommandons-nous à ceux qui désirent le provoquer, de se conformer à la technique suivante, journallement employée, à la Salpêtrière, dans le service de M. le Prof^r Pierre Marie. L'un des deux membres inférieurs est placé en flexion légère, l'autre étant étendu. Saisissant, alors, à pleine main, les orteils du pied de la jambe allongée, on les fléchit fortement, mais progressivement, jusqu'à tendance à luxer les phalanges sur le métacarpe ; on obtient, alors, facilement, le phénomène des raccourcisseurs, de ce côté, tandis que la jambe opposée s'étend, en réalisant le mouvement d'extension croisée.

Les membres du malade exécutent, alors, un phénomène « synergique et asymétrique », rappelant un mouvement de pédale ou, mieux, de marche, et il y a là, comme nous le démontrerons, ailleurs, plus qu'une simple analogie. De même que le mouvement du membre non excité est, ordinairement, d'amplitude plus faible que celui du membre qui se fléchit, de même il s'accomplit, souvent, avec une force moindre, et celle-ci peut être, parfois, impuissante à vaincre le frottement du plan du lit sur lequel repose le pied ; il est, alors, commode de faire soutenir, par un aide, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse, et le pied dans une position de flexion telle que les muscles de la loge postérieure soient tendus ; on assiste, alors, à l'allongement très net, du membre, au moment où le membre collatéral entre en flexion.

Nous donnons ci-contre une figure 3 reproduisant le mouvement obtenu dans des circonstances analogues. Afin de faciliter le mouvement des membres, ceux-ci reposaient sur un tableau de bois, bien uni. La jambe fléchie, était retenue dans sa position par une légère cale qui, tout n'en offrant qu'un obstacle bien minime au mouvement, empêchait un glissement spontané du membre. L'excitation était provoquée par un courant faradique d'assez grande fréquence, produite par une bobine à fil fin, de façon à réaliser, surtout, une excitation cutanée. Nous sommes, ainsi, en mesure, au moyen d'un signal de Desprez intercalé dans la primaire, dont on voit la trace au-dessus de la sinusoïde reproduisant les $1/10$ de seconde, de connaître le début exact de l'excitation. La courbe inférieure J. D. représente le mouvement de retrait

de la jambe excitée, celle au-dessus J. G., le mouvement d'allongement du membre opposé.

A première vue, on voit, de suite, que l'amplitude du mouvement de retrait dépasse celui d'allongement ; la vitesse du premier est, aussi, un peu plus grande.

Les deux mouvements, par contre, paraissent débiter en même temps, et peuvent être considérés comme synchrones. A vrai dire, il n'en a pas été ainsi sur toutes les courbes obtenues, mais il suffit que le fait se soit produit un certain nombre de fois, pour nous autoriser à mettre sur le compte du léger obstacle ou du frottement opposé au mouvement d'extension de la jambe fléchie, les cas où il y a eu un certain intervalle entre les deux mouvements, celui du membre excité précédant toujours l'autre.

Si nous déterminons le temps latent écoulé entre le commencement de l'excitation et le début du mouvement, nous le trouvons de 0",15 environ. Mais cet intervalle est extrêmement variable, avec les conditions de l'expérience.

Nulle part, en effet, le phénomène de l'addition latente des excitations et l'influence de la grandeur de cette excitation, qui, ainsi que nous l'avons fait observer, n'en est que la conséquence, ne se manifestent aussi nettement. De même que pour une excitation croissante, le phénomène des orteils précède celui du reste de la jambe, de même le seuil du mouvement d'extension croisée est plus élevé que celui du mouvement direct.

La courbe 4 montre l'enregistrement simultané des deux mouvements opposés, et de l'intensité de l'excitation. Celle-ci est obtenue en reliant la bobine du secon-

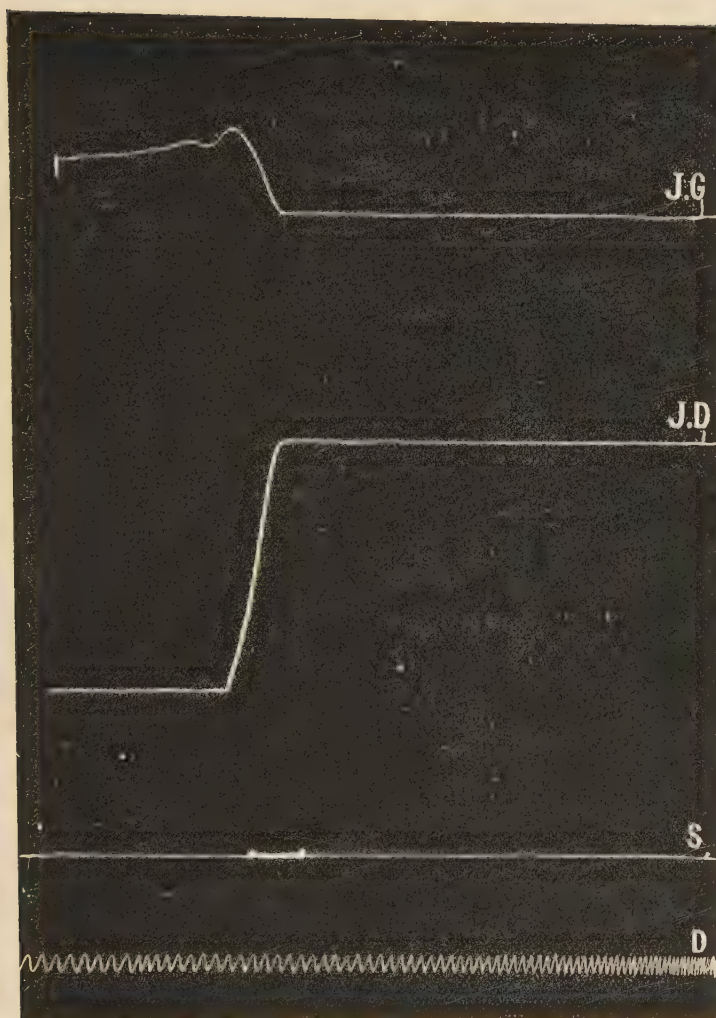


FIG. 3. — Mouvement d'extension croisée.
Lire de droite à gauche.

J. D. — Jambe droite sur laquelle est portée l'excitation et qui se fléchit.

J. G. — Jambe gauche présentant un mouvement d'extension.

S. — Signal de Marcel Desprez indiquant le début de l'excitation.

D. — Diapason marquant le $\frac{1}{10^e}$ de seconde.

Les deux mouvements sont synchrones et présentent un retard d'environ $0^r,15$ sur le début de l'excitation.

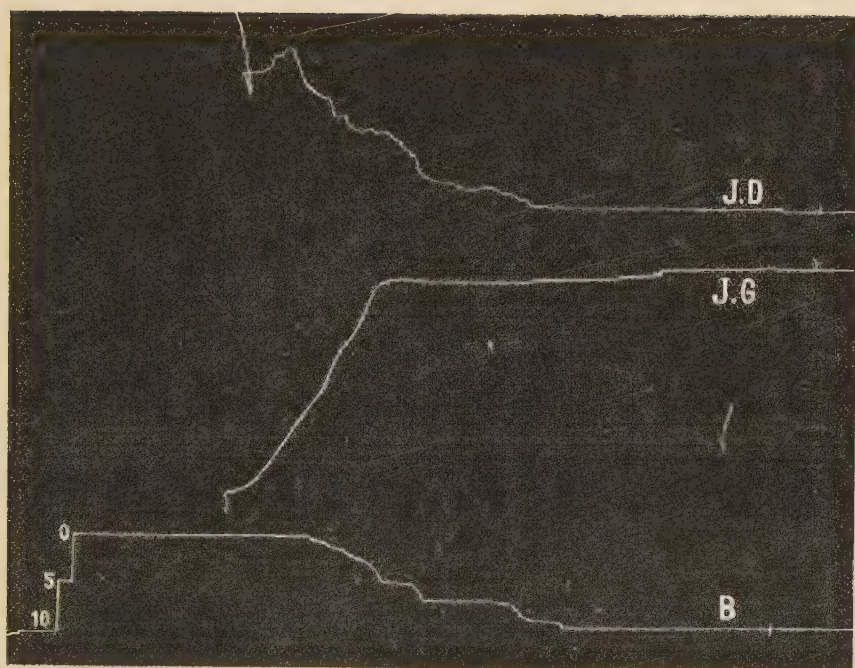


FIG. 4. — Réflexe d'allongement croisé du membre inférieur.

Lire de droite à gauche.

J. D. — Jambe droite sur laquelle est portée l'excitation cutanée et qui se fléchit.

J. G. — Jambe gauche, qui présente un mouvement d'allongement.

B. — Mouvement d'engainement de la bobine d'induction indiquant l'accroissement de l'excitation.

Ces courbes montrent la différence qui existe entre les excitations minimales pour les deux mouvements dans l'extension croisée.

Le réflexe de flexion du membre excité a lieu pour une valeur : 7 de la graduation.

Le réflexe d'allongement s'associe au précédent pour une valeur plus grande de l'excitation, correspondant au chiffre 3 de l'engainement.

daire à un style. Son mouvement d'engainement est, alors, représenté par l'ascension de la courbe inférieure. On voit nettement que, tandis que le membre droit se fléchit pour un engainement de 7, il faut arriver, environ, au numéro 1,5 de la graduation pour produire l'extension du côté gauche.

Il y a donc une intensité minimale, différente pour chacun des deux mouvements, à partir de laquelle le temps perdu diminue quand on augmente la grandeur de l'excitation. On passe, ainsi, de la valeur de 0",64 pour une position de la bobine correspondant à 6,5 à une valeur de 0",28 pour un engainement de 5.

Il y a, aussi, un facteur dont l'importance est considérable : c'est l'influence de la répétition des excitations ; le temps perdu augmente, alors, progressivement, avec le nombre d'excitations et peut varier de 0",30 à 0",9.

Il n'y a pas jusqu'à l'endroit sur lequel est posé l'électrode qui ne fasse varier cette période latente. Mais là, malheureusement, les résultats sont loin d'avoir toujours la même signification.

Sur un malade, nous avons trouvé les chiffres suivants :

ENDROIT DE LA PEAU EXCITÉE	TEMPS DE LATENCE
Dos du pied à l'extrémité des métatarsiens.	0,65
Partie moyenne de la face antérieure de la jambe	0,45
Partie supérieure de la face interne de la jambe	0,38
Face interne de la cuisse au-dessus du genou.	0,34
Excitation de la hanche, région trochantérienne.	0,25

La diminution progressive de la période latente, à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre, est évidente.

Par contre, chez un autre malade, Emile F..., atteint du mal de Pott, dont nous avons donné, plus haut, les mesures du temps perdu du réflexe d'extension de l'orteil, nous trouvons les résultats suivants :

ENDROIT DE LA PEAU EXCITÉE	TEMPS DE LATENCE
Dos du pied.....	0,30
Partie moyenne de la jambe.....	0,45
Cuisse près du genou.....	0,70

Ici, c'est l'inverse ; le temps perdu augmente à mesure que l'on porte l'excitation plus haut.

Cela ne doit pas nous étonner, si nous songeons qu'il y a, souvent, de légères inégalités dans l'excitabilité des différentes zones cutanées chez les divers malades, ce qui explique qu'une même intensité d'excitation produise des effets différents, dans les parties pour lesquelles le seuil de l'excitation a, lui-même, des valeurs inégales. Naturellement, dans toutes ces expériences, il faut se mettre à l'abri de l'accroissement de latence dû à la fatigue, c'est-à-dire qu'il faut espacer, convenablement, les mesures, encore n'est-on point sûr d'y réussir toujours.

Mais il y a plus : pour les parties de la cuisse où les territoires dont l'irritation provoque la flexion et l'extension sont limitrophes, le temps latent, à égalité d'excitation, n'est pas le même pour l'un et l'autre de ces mouvements. Dans un cas, nous avons trouvé 0",12 pour le temps perdu du réflexe d'allongement, et 0",35 pour celui du réflexe de flexion.

Si nous voulons, maintenant, donner une valeur moyenne du temps de latence de ces différents mouvements, nous dirons qu'elle se trouve comprise, entre 0",25 et 0",40, tout en faisant remarquer qu'elle peut varier dans de grandes limites, sous l'influence de nombreux facteurs, dont les plus importants sont la grandeur de l'excitation et la fatigue.

Ces valeurs correspondent, à peu près, à ce que nous sommes habitués à considérer comme étant le temps de latence des réflexes cutanés, et aux nombres que nous avons trouvés, pour le temps perdu des réflexes de Babinski et crémastérien.

Nous ne croyons pas qu'il soit possible de tirer de la connaissance de cette valeur, d'autres conclusions relatives à la nature de ces réflexes et cela, pour des raisons exposées aux chapitres précédents.

Nous ne serions pas complet si nous terminions cette étude morphologique des mouvements « de défense », sans parler des cas, où, sans être aussi typiques, il y a une ébauche de mouvements croisés, rappelant plus ou moins, les réflexes analysés plus haut.

Plusieurs auteurs, parmi lesquels il faut citer Babinski, Souques, Klippel, Weil et Sèrgueef (71), avaient, déjà, signalé chez certains hémiplegiques, le fait suivant : l'excitation de la plante du pied du côté sain amène la flexion de l'orteil opposé, du côté malade.

Plus récemment, M. Guillaïn (59), rapportait le cas d'une malade présentant le syndrome de Brown-Sequard, avec tumeur probable de la moelle, et chez laquelle le pincement de la cuisse, du côté anesthésié, produisait la

flexion du gros orteil controlatéral. M. André Thomas, qui avait observé que chez une malade, le mouvement du membre controlatéral se bornait à une flexion plantaire des orteils, et une légère extension de la jambe sur le pied, remarque, avec raison, qu'il n'y a, entre ces différents mouvements, et le réflexe d'allongement croisé, qu'une différence de degré.

Les mouvements réflexes peuvent se montrer, également, inachevés, pour des causes d'ordre mécanique ; c'est ainsi que la raideur d'une articulation l'empêche, parfois, de jouer, dans la flexion ou l'extension, que des rétractions tendineuses peuvent immobiliser une jointure, et forcer la jambe à se fléchir, en bloc, sur le bassin. Mentionnons, enfin, à côté de ces mouvements de flexion et d'extension, d'autres mouvements, plus rares, d'adduction et de rotation, qui les accompagnent, parfois, sans masquer, ordinairement, les types que nous avons décrits.

Nous ne saurions mieux résumer l'ensemble des caractères de ces mouvements, qu'en reproduisant les lignes suivantes, empruntées au travail de MM. P. Marie et Foix, précédemment cité, par lesquelles ces auteurs en terminent leur étude analytique.

« Ces réflexes, appelés « *réflexes de défense* », sont des mouvements automatiques complexes et coordonnés, caractérisés par la contraction de certains groupes musculaires fonctionnels et par l'inhibition de leurs antagonistes. Ces mouvements sont réflexes en ce qu'ils ont comme point de départ une excitation sensitive, mais ce ne sont pas des réflexes cutanés ; car cette excitation agit tout aussi bien sur la sensibilité profonde ostéo-

articulo-musculaire que sur la sensibilité superficielle proprement dite. Le type de ces mouvements varie suivant le segment excité, l'excitation du segment distal provoquant un réflexe de raccourcissement, celle du segment proximal un réflexe d'allongement du membre. Cette dernière règle est, d'ailleurs, susceptible de quelques exceptions, et alors, en pareil cas, c'est le réflexe de raccourcissement que l'on observe, quel que soit le segment excité ».

II

RÉSULTATS DE L'EXPÉRIMENTATION PHYSIOLOGIQUE

Si, comme nous l'avancions au chapitre précédent, les malades atteints de compression de la moelle qui nous ont fourni les meilleurs sujets d'étude pour l'observation des réflexes d'automatisme médullaire, sont dans une situation analogue à l'animal auquel on a fait subir une transection de l'axe encéphalo-médullaire, l'étude de ce dernier cas, tout au moins quand il s'agit d'un mammifère supérieur dont l'organisation nerveuse se rapproche le plus de celle de l'homme, doit avoir la plus grande importance pour comprendre la signification physiologique de ces mouvements.

C'est pourquoi, avant d'entreprendre la discussion des opinions émises sur ce sujet, commencerons-nous par exposer les résultats auxquels ont conduit les belles recherches poursuivies avec tant de patience, par des savants tels que Goltz, Philipson (95) et surtout Sherrington (112). La solution de cette question en sera, croyons-nous, grandement éclaircie et s'imposera presque, tant les points communs abondent entre les deux ordres de phénomènes.

Si la pathogénie humaine bénéficie si largement de l'expérimentation physiologique, c'est, en grande partie,

que celle-ci offre une bien plus grande richesse de matériaux et que ceux-ci sont beaucoup plus variés. Les cas de section complète de la moelle sont, encore, rares en pathologie ; d'autre part, l'attention des médecins n'est attirée que depuis trop peu de temps sur ces phénomènes et la manière la plus efficace de les provoquer, pour qu'on puisse reconnaître, chez l'homme, la série entière de réflexes que nous offre l'animal.

Dans la majorité des cas, on se contente de l'étude de malades chez qui l'interruption des neurones encéphalo-médullaires est incomplète, et où ne se rencontrent que les plus simples des mouvements d'automatisme médullaire.

Sherrington fait subir aux chiens ou aux chats, dont il veut étudier les réflexes, des transsections portant soit sur la partie thoracique ou cervicale de la moelle, soit sur le mésencéphale, soit à la partie inférieure du bulbe. Les animaux porteurs de ces lésions, sont appelés par lui respectivement : *chien spinal*, *chien ou chat décérébré*, *chat décapité*.

Ces préparations ne sont, d'ailleurs, pas équivalentes au point de vue des manifestations de l'activité médullaire, et suivant la hauteur de la section, tel ou tel élément prédomine.

Nous renvoyons aux travaux de l'éminent physiologiste sur les précautions à prendre pour assurer la survie des animaux ainsi mutilés. Les expériences ne peuvent, en effet, être exécutées sur des animaux dont l'opération est trop récente, sous peine de voir les phénomènes à étudier, marqués par l'influence du choc. On sait qu'on désigne sous ce nom, des actions d'inhibition produites

par une brusque lésion de la substance nerveuse et provenant, sans doute, de l'irritation de neurones, agents de dépression ou d'arrêt. Sous ce rapport, les expériences de Sherrington nous donnent toute la satisfaction désirable. Les préparations décérébrées et décapitées sont étudiées huit jours après l'opération ; les préparations spinales un temps beaucoup plus long allant jusqu'à quatre années. A ce moment, les effets du choc sont suffisamment dissipés pour permettre la manifestation de l'activité médullaire libérée.

Les méthodes d'investigation de Sherrington ne s'arrêtent pas à la simple observation du mouvement d'ensemble du membre, ainsi qu'on est forcé de la pratiquer en pathologie humaine. Il pénètre plus avant dans le mécanisme des réflexes, et, pour cela, étudie individuellement l'action de chacun des muscles, en les isolant quand ils sont accessibles, en les privant, à tour de rôle, de leurs nerfs afférents, sans troubler aucunement leur irrigation, d'autres fois, en les détachant de leur point d'insertion pour étudier leur action indépendamment des changements de tension auxquels ils sont soumis, passivement.

De ces recherches patientes, dont il est à peine besoin de faire remarquer la difficulté, est sortie une connaissance presque parfaite de la manière dont se comporte, dans ces mouvements réflexes, chaque muscle, chaque portion de muscle même, et de la façon dont s'enchaînent et se coordonnent les phases successives d'un même déplacement.

L'élément fondamental de tous ces mouvements, qu'on rencontre aussi bien chez la grenouille que chez le chien

ou le chat, et qui s'obtient avec la même facilité dans les préparations décérébrées et spinales, est le réflexe de flexion du membre. Dans les membres postérieurs, cette flexion se produit aux articulations de la hanche, du genou, et au cou-de-pied ; dans les membres antérieurs, à l'épaule, au coude et au poignet.

Ce réflexe peut être évoqué par l'excitation de différents modes de la sensibilité. Si on excite par un courant faradique la partie centrale d'un nerf cutané, on constate qu'un certain nombre de muscles se fléchissent, tandis que d'autres se relâchent par inhibition. Chaque fois que l'on excitera le tronc nerveux, on verra les mêmes muscles entrer en jeu, chacun de la même manière, que l'on ait à faire à une préparation décérébrée, ou à une préparation spinale.

L'accroissement de l'intensité du stimulant n'a, lui-même, aucune influence sur le nombre des muscles qui participent au réflexe et qui est constant. Il n'y a donc, là, aucune tendance à la diffusion de l'excitation, et les muscles qui prennent part au mouvement, pour l'excitation d'un nerf donné, forment un groupe physiologique ayant son autonomie propre, accrue encore de ce fait que le seuil d'excitation est le même pour tous les muscles qui se contractent.

D'autres branches nerveuses cutanées sont capables de provoquer le mouvement de flexion. Sherrington nomme « *champ réceptif* » l'ensemble des points d'où l'on peut provoquer un même réflexe.

A la vérité, si tous les mouvements ainsi obtenus ont comme caractère commun, la contraction d'un certain nombre de muscles fléchisseurs et l'inhibition des exten-

seurs, il y a quelques différences de détails, suivant le nerf centripète, différences portant, principalement, sur la composition du groupe des fléchisseurs. Ces différences sont, surtout, accentuées pour les points inégalement éloignés de la racine du membre; les points situés sur un même segment de membre, ayant, au contraire, des effets semblables.

D'une manière générale, on peut dire que le seuil augmente quand on s'éloigne de l'extrémité libre du membre, et, que le pied est la région d'où on évoque ce réflexe avec le plus de facilité. La région de la peau dont l'excitation produit le réflexe de flexion, s'étend, non seulement sur toute la hauteur du membre, mais encore sur l'aine, par devant, et sur le périnée et la région ischiale par derrière.

Il ne faut pas croire, toutefois, que le champ réceptif est uniquement composé des terminaisons nerveuses cutanées; les afférents profonds sont, également, aptes à provoquer la flexion du membre, et ce mouvement se présente avec les mêmes caractères de contraction et d'inhibition. Aussi le champ réceptif comprend-il toute l'épaisseur du membre, et tous les modes de sensibilités, cutanées, musculaires, articulaires, tendineuses et osseuses. En cela, ce réflexe diffère, quant à sa production, du réflexe de grattement (*scratch-reflex*) dont le champ réceptif est exclusivement cutané.

L'inhibition du groupe des extenseurs qui se produit en même temps que la contraction des fléchisseurs, toutes deux étant la conséquence de la même excitation périphérique, a conduit l'illustre physiologiste anglais à admettre deux modes dans la liaison fonctionnelle des

muscles. Ou bien ils subissent un même accroissement de leur contraction, et alors, ils ont *une innervation identique*, ou bien l'augmentation de la contraction de l'un, coïncide avec le relâchement de l'autre, et ils ont *une innervation réciproque*.

Nous ne nous étendrons pas sur les avantages économiques d'une telle disposition, elle seule permet à deux muscles dont l'action est opposée, de ne pas entrer en conflit, ce qui serait un gaspillage d'énergie.

Il n'est pas deux muscles de l'organisme qui aient exactement la même fonction ; il faudrait, pour cela, qu'ils aient les mêmes points d'application. Chacun se distingue de son voisin par une action qui lui est propre. Enfin, certains muscles sont, même au seul point de vue qui nous occupe, capables de produire des mouvements contraires à deux articulations différentes, pouvant fléchir l'une et étendre l'autre. Sherrington a vérifié qu'ils se comportent toujours de la même manière dans le réflexe de flexion, et que, de toutes les combinaisons possibles, seules sont réalisées celles qui sont le plus favorables au mouvement d'ensemble.

Nous ne croyons pas inutile de donner quelques exemples d'une telle complexité et d'une telle coordination, qui sont, selon nous, une démonstration évidente et une preuve éclatante du haut degré d'adaptation de ces réflexes, et de la perfection qui préside à leur accomplissement.

Quand les muscles agissent sur une seule et même articulation, qu'ils tendent à faire tourner en sens inverse, nous avons à faire à un cas d'antagonisme direct, réalisé par le brachial antérieur et le triceps à l'articulation du

coude, ou les muscles droits de l'œil ; l'innervation réciproque, ainsi que nous l'avons décrite plus haut, est la règle.

Un cas plus compliqué est celui où les muscles agissent sur une double articulation, comme le semi-tendineux, qui est un muscle fléchisseur du genou, et extenseur de la hanche ; il en est de même du biceps fémoral. Dans ce cas, l'effet utile de ces muscles est produit au genou, et l'action sur la hanche est contrecarrée par l'action plus puissante des fléchisseurs de la hanche. Ceux-ci entraînent l'articulation dans leur mouvement, et favorisent, ainsi, l'action fléchissante du semi-tendineux et du biceps. Le cas se présente, d'autres fois, encore : l'extenseur commun des orteils, en plus de son mouvement d'extension des orteils et de flexion du cou-de-pied, est un extenseur du genou. Il se produit, alors, une action synergique des fléchisseurs du genou, qui renforce l'action de ce muscle, sur le pied, analogue à la contraction simultanée du long fléchisseur des doigts et des extenseurs du poignet, bien mise en lumière, par Duchenne de Boulogne (38).

On peut schématiser, ainsi, ce phénomène. Un muscle A est susceptible de deux actions a et b sur deux articulations α et β ; l'une des deux b étant moins efficace que l'autre. Un muscle B dont l'action en β s'oppose à celle de A, entre en contraction et favorise l'action de A en α . Ces deux muscles A et B quoiqu'étant, en un certain sens, antagonistes, sont innervés d'une manière identique. Aussi Sherrington réserve-t-il à cette sorte d'antagonisme spécial, le nom de « *pseudo-antagonisme* », pour bien marquer qu'il ne s'agit pas de deux actions qui s'entredétruisent entièrement.

Dans tout mouvement, nous avons ainsi à considérer, à côté des muscles protagonistes auxquels on doit, directement, l'effet moteur, des muscles fixateurs des articulations, dont l'action adjuvante mérite d'être prise en considération.

Ce n'est pas tout ; il existe des muscles dont les actions peuvent se décomposer en deux : l'une, tendant à faire mouvoir le membre dans le sens de la flexion ; l'autre, tendant à lui imprimer un mouvement auxiliaire de traction ou de rotation, parfois nuisible à la bonne exécution du premier. Si deux muscles présentent, alors, la même action de flexion, et des mouvements parasites opposés ; si, par conséquent, ils ont une action harmonieuse pour une certaine direction, et une action antagoniste pour une autre, l'innervation a lieu de la manière qui favorise le mieux, le sens général du réflexe, c'est-à-dire qu'elle est réciproque. Cette manière de se comporter est celle du biceps de la cuisse et du semi-tendineux à l'articulation du genou, du psoas iliaque et du tenseur du fascia lata sur celle de la hanche, du tibialis anticus et du long péronier latéral sur celle du pied. Toujours, l'on voit les muscles accouplés de manière à renforcer leur action utile au mouvement global, et à contrecarrer celle qui en détruirait l'harmonie. Cette influence correctrice est surtout manifeste dans le dernier des cas énumérés précédemment, où la seule fonction du long péronier est de supprimer la déviation que présenterait le tibialis anticus, agissant seul.

Nous voyons donc se multiplier les associations fonctionnelles permettant au mouvement de flexion du membre de s'exécuter dans les meilleures conditions d'har-

monie et d'économie. Cela nous permet de prévoir que l'acte ainsi produit n'est pas une simple réplique de certains muscles au stimulant exercé à la périphérie, mais qu'il a une signification physiologique plus profonde. Si l'excitation subit, en passant à travers la moelle, un remaniement tel qu'elle se transforme en action dynamogénique, pour un groupe musculaire, et en action inhibitrice, pour un autre, non pas anatomiquement, mais physiologiquement antagoniste ; si elle réalise du premier coup un acte manifestement coordonné, malgré sa grande complexité — c'est que le chemin qu'elle suit a été, déjà, frayé un nombre incalculable de fois, ou, pour tout dire, qu'il s'est constitué par adaptation progressive de l'organisme à une fonction primordiale. Toute l'étude ultérieure de ces réflexes nous confirmera dans cette manière de voir. A côté de ce mouvement de flexion, les animaux dont on a libéré la moelle de l'action des centres supérieurs, peuvent présenter un mouvement inverse d'extension totale du membre inférieur. Ce dernier, qui se produit par l'excitation de zones cutanées extérieures au membre, ou, du moins, limitrophes — telles que la région inguinale ou périnéale — offre les mêmes caractères que le précédent, c'est-à-dire qu'il se compose d'un triple mouvement portant sur les trois articulations de la hanche, du genou et du pied, et qu'il est accompagné de phénomènes dynamogéniques et inhibitoires qui, en mettant précisément en jeu les antagonistes physiologiques des muscles précédents, réalisent un mouvement qui se présente à nous, avec la même physiologie de coordination et de complexité.

L'excitation ne borne pas son action au membre du

côté excité ; le membre collatéral est, en même temps, le siège de certains mouvements réflexes. Ceux-ci sont déterminés par l'endroit où est porté le stimulant, et dépendent du sens du mouvement de la patte homolatérale. Ils offrent le plus grand intérêt pour l'interprétation de la nature de ces réflexes. Sherrington les qualifie « *d'accessoires* », voulant établir, par là, que, quoique souvent joints au mouvement de flexion étudié plus haut, ils peuvent faire défaut, et ne se produisent pas avec la facilité de ces derniers. Ils consistent, ordinairement, en un mouvement *d'extension croisée*, c'est-à-dire que le membre controlatéral présente, alors, un triple mouvement d'extension, tandis que le membre homolatéral présente le réflexe de flexion ordinaire. Ce mouvement peut, encore, se propager aux autres pattes de la manière suivante : celle du même côté présente un mouvement inverse de la patte excitée, et celle qui se trouve diagonalement opposée, un mouvement semblable. Mais, de même qu'il correspond un réflexe croisé au mouvement de flexion, il peut s'en présenter un, correspondant au mouvement d'extension. Ce dernier est, alors, dirigé en sens inverse du précédent, dans les deux membres. Le champ réceptif du mouvement d'extension croisée est plus grand que celui de chacun des réflexes pris isolément, et comprend une surface égale à la somme des deux autres, l'endroit excité déterminant le sens du réflexe.

Le seuil de l'excitation capable d'évoquer ces mouvements, peut être, également plus élevé que celui du réflexe de flexion. A propos du mécanisme de ces mouvements, on peut faire les mêmes remarques qu'à propos

des mouvements isolés de flexion et d'extension ; là, encore, les muscles groupent leur action de la manière qui réalise le mieux le mouvement donné, sans respecter les unités anatomiques, et en dénotant un but fonctionnel évident.

Chez les animaux décapités ou spinaux, on peut, enfin, mettre en évidence une série de mouvements alternatifs rythmiques dont la parenté étroite avec ceux de la marche avait déjà frappé Goltz et Freuberg, et dont l'identité avec ceux-ci a pu être reconnue grâce à l'analyse cinématographique de ces mouvements faite par Philipson. Ces mouvements constituent le *mark-time reflex* de Goltz et le *stepping-reflex* de Sherrington. Ils peuvent être provoqués de plusieurs manières, et tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde peuvent être aptes à leur donner naissance. Toutefois, il semble préférable de faire porter l'excitation en dehors des membres, ou à la base de ceux-ci. Mais il n'est nullement nécessaire que l'excitation ait lieu sur la ligne médiane, et ce n'est, en aucune façon, en agissant, à la fois, sur les terminaisons nerveuses des deux côtés, que le reflexe rythmique bipédal est provoqué ; on peut s'en assurer, notamment, en sectionnant tous les afférents d'un côté.

On voit, aussi, le *stepping reflex* entrer en jeu sous d'autres influences que les excitations extérieures. Ce sont celles qui prennent naissance sous l'influence de changements de position du membre qui retentissent sur les positions relatives des différentes pièces squelettiques et, par conséquent, sur l'état de tension des muscles, tendons et ligaments.

La sensibilité ainsi constituée par cet ensemble d'organes internes, constitue une sorte de « toucher profond » que Sherrington nomme « *champ proprioceptif* ». Si l'on suspend un animal porteur d'une transection spinale, debout, de telle façon que ses jambes de derrière soient pendantes, la tension passive que le propre poids de la patte exerce sur l'articulation de la hanche, suffit pour provoquer un mouvement alternatif des membres de derrière, analogue à celui de la marche, et qui peut continuer pendant plusieurs minutes.

Cette sensibilité profonde est si bien suffisante pour produire le *stepping reflex* que ce dernier n'est nullement influencé par la section de tous les nerfs cutanés du membre.

Ajoutons qu'on peut, également, voir ces mouvements rythmiques apparaître par électrisation de la section de la moelle.

Quels que soient la nature et le point d'origine du stimulant, le réflexe se présente avec les mêmes caractères ; toutefois, la flexion peut prédominer à telle ou telle articulation, suivant la région cutanée excitée.

Ce qui frappe, immédiatement, l'attention dans un tel mouvement, c'est le fait de la rythmicité, du changement périodique de sens du phénomène, sous l'influence d'une excitation continue. Par quel mécanisme une excitation qui, à un moment donné, provoque, par exemple, une flexion dans un membre et une extension dans le membre opposé, provoquera-t-elle une action inverse dans chaque membre, une fraction de seconde après ?

Le siège du rythme ne peut pas se trouver dans les

membres ou leurs nerfs moteurs, car, mis en activité par d'autres moyens, ils ne montrent aucune tendance à une action périodique.

Les organes réceptifs périphériques ne peuvent pas, davantage, être incriminés, puisque l'électrisation directe de la section de la moelle provoque ce même mouvement.

Il faut admettre, avec Sherrington, qu'il se produit, périodiquement, une phase réfractaire dans les neurones moteurs, de telle sorte qu'une excitation, après avoir produit l'effet déterminé par son point d'origine et la position du membre, à son début, a son action détruite, ou, mieux, suspendue — en un mot inhibée, — un quart de seconde après, environ, pendant une période sensiblement égale à celle de son activité.

Cette inhibition est provoquée, ainsi que le montre l'observation, par le mouvement du membre lui-même, c'est-à-dire par l'intermédiaire de ce champ proprioceptif, sensible aux variations de position relative des différentes parties du membre. Lorsque le stimulant secondaire est devenu suffisamment intense, il impose, à son tour, un mouvement inverse au précédent. Ce dernier, par un mécanisme analogue, provoque une phase réfractaire pour ce second stimulant, dont l'action ne tarde pas à être remplacée par celle du premier, et ainsi de suite.

L'accomplissement d'un certain mouvement peut développer, par conséquent, un stimulant proprioceptif tel, qu'il tend à détruire le mouvement primitif, pour lui substituer un autre, de sens opposé.

On trouve d'autres exemples d'un tel mécanisme, dans les phénomènes qui doivent s'accomplir avec une certaine

périodicité ; c'est-à-dire, principalement dans les fonctions respiratoires et circulatoires. La contraction du diaphragme, dans l'inspiration, ainsi que l'ont bien démontré les travaux de Héring et Breuer (63), est brusquement interrompue, par une inhibition réflexe, dont le point de départ se trouve dans les modifications produites par le mouvement même du diaphragme, et principalement au niveau du poumon ou dans l'état de contraction du muscle lui-même (Baglioni) (9).

Dans le cas du réflexe du pas, excité par un stimulant cutané ou profond, agissant extérieurement au membre, il y a conflit entre deux excitations ayant une influence opposée et dont la prédominance alternée ne peut avoir lieu que pour une intensité convenable des deux excitations.

Appelons, avec Sherrington, S un stimulant porté sur une partie du corps, parfois assez distante des deux membres, mais tel qu'il soit une cause dynamogénique pour un ensemble de neurones moteurs E, et inhibitoires pour d'autres, F.

Par le fait même de cette activité, il se développe un autre stimulant Σ de nature proprioceptive, dont l'effet est inhibitoire pour E et dynamogénique pour F. Il est évident que si l'un des deux dépasse de beaucoup l'autre en intensité, le mouvement s'arrête définitivement après la première phase, ou la seconde.

C'est, par exemple, le cas d'une excitation douloureuse produite sur une patte. Celle-ci se replie sous l'animal, et ne montre aucune tendance à un mouvement périodique.

Mais, si les valeurs de S et de Σ ne sont pas trop iné-

gales, leurs influences ne se détruisent que partiellement ; à chaque instant, l'excitation sur les neurones E ou F est la somme algébrique des excitations produites par S et Σ , et passe, alternativement, par un maximum et par un minimum. Il en résulte une innervation réciproque double, cause de la rythmicité observée. La position autour de laquelle oscillera le membre sera sous la dépendance des valeurs relatives de S et de Σ . Si S provoque la flexion dans un certain membre, et s'il est prédominant, la marche de ce membre s'exécutera dans une position légèrement fléchie. La marche normale est celle pour laquelle S et Σ arrivent à être périodiquement nuls, c'est-à-dire pour laquelle il se produit un relâchement total périodique des muscles.

Cette interférence entre deux stimulants, dont l'un est éloigné, et l'autre proprioceptif et dont l'importance comme régulateur du mouvement rythmique semble indiscutable, ne paraît pas, cependant, être le seul mécanisme capable d'entretenir un tel réflexe. D'autres facteurs doivent entrer en jeu ; nous en considérons, spécialement trois.

Uexküll a montré que chez certains échinodermes, un stimulant agissant sur un couple de muscles antagonistes, tend à provoquer une contraction dans celui des deux muscles qui est le plus relâché, et un relâchement dans l'autre.

Magnus a signalé que ce phénomène se retrouve chez les mammifères, notamment dans la queue d'un chat dont on a sectionné l'axe médullaire, et dans certains réflexes des membres dont la similitude avec les réflexes précédemment étudiés est très intéressante.

Le degré d'inégale tension des muscles antagonistes, serait donc une cause directe de mouvement tendant à ramener le membre à une position inverse, et cela, semble-t-il, sans qu'il soit besoin de faire intervenir d'excitation étrangère. Le système des deux groupes musculaires fonctionnellement opposés, porterait donc en lui-même la cause de sa rythmicité.

Déjà en 1870, E. de Cyon (31), avait énoncé une loi suivant laquelle toute excitation donne lieu à un processus nerveux de sens contraire à celui en acte au moment précis de l'excitation, et dont ce phénomène peut être considéré comme cas particulier, à la condition nécessaire, selon nous, que le degré de tension du muscle agisse sur le sens du mouvement par l'intermédiaire des centres moteurs.

Quoi qu'il en soit, les curieuses expériences de Sherrington, dont nous avons déjà parlé plus haut, d'après lesquelles le sens du réflexe d'extension croisée est sous la dépendance de la position initiale du membre, semble bien prouver que ce phénomène de « *Umkehr* » est pour quelque chose dans les mouvements d'automatisme médullaire. Mais on ne saurait le rendre, seul, responsable de la périodicité du réflexe de la marche, car Sherrington a montré qu'un muscle, détaché de ses insertions, et, par conséquent, libéré des effets de tensions et de relâchement, montre encore une esquisse de contraction rythmique.

Un autre phénomène qui contribue à renforcer les réflexes de marche, est ce que le savant anglais appelle le « *central rebound* ». Il repose sur cette observation qu'un muscle soumis à une influence inhibitrice, montre

une excitabilité accrue quand cesse cette inhibition. Cette augmentation d'excitabilité post-inhibitoire a été signalée par Head (60) dans les centres de la respiration. Ainsi le diaphragme se contracte plus fortement, sous l'influence d'une certaine irritation portée sur l'extrémité centrale du pneumogastrique, après l'inhibition que produit le gonflement du poumon dans l'inspiration. Si nous appliquons cette propriété au cas d'un membre qui se fléchit, nous voyons que le centre moteur des extenseurs, après une période d'inhibition, doit présenter une période durant laquelle sa capacité de réagir est accrue ; et il en serait de même, après une phase d'extension.

Si cette excitabilité atteint un certain degré, elle est susceptible de provoquer, par elle-même, une réaction motrice, tellement il est vrai que l'on doit considérer tout accroissement de l'excitabilité comme équivalent à une augmentation de l'excitation.

Cette période d'excitation post-inhibitoire se traduit alors, par un mouvement d'apparence spontanée, qui se manifeste surtout après le réflexe de flexion, et constitue, alors, le « *rebound extension* ». Toutefois, quoique moins souvent, on voit le « *rebound flexion* » succéder à la cessation d'un réflexe d'extension.

Il est facile de comprendre comment de tels renforcements de l'excitabilité, vont favoriser le mouvement alternatif du stepping-reflex. La phase réfractaire n'agit pas, seulement, en suspendant l'action d'un certain stimulant, dont l'effet générerait le mouvement actuel ; elle contribue, encore, à préparer un terrain plus favorable pour le moment où ce stimulant entre de nouveau en jeu. L'influx nerveux, qui ne trouve pas d'emploi pen-

gant la période d'inhibition, semble s'accumuler pour produire une action plus considérable au moment où il peut agir de nouveau, de même que les battements du cœur après une suspension due à l'excitation du pneumo-gastrique, présentent quelques systoles plus énergiques.

Enfin, chaque membre semble avoir, par son propre mouvement, une influence adjuvante sur celui du membre controlatéral. La preuve immédiate en est fournie par le fait que l'on arrête, souvent, un réflexe de marche en s'opposant au mouvement de l'un des deux membres. Or, dans ce cas, tous les processus d'excitation rythmique autres que ceux qui viennent du membre immobilisé, subsistent.

D'autre part, le phénomène de l'extension croisée montre que le mouvement d'un membre peut survenir en provoquant la flexion du côté opposé.

De même, quoique avec incomparablement plus de difficulté, on peut obtenir un réflexe de flexion croisée. Cependant, quelle que soit l'influence stimulante d'un membre sur l'autre, pendant le réflexe rythmique, on ne peut considérer ce dernier comme une succession de réflexes croisés. Outre que rien, dans ceux-ci, ne permet de justifier le changement de direction que prennent périodiquement les mouvements, il est bien des cas où l'on peut provoquer un mouvement alternatif rythmé sur un seul membre. C'est, par exemple, ce qui se produit quand un membre blessé garde une position constamment fléchie, ou quand on maintient cette flexion de l'un deux, par une excitation faradique d'une intensité convenable. On constate, alors, que l'autre peut fonc-

tionner, seul. Si l'un des membres est paralysé par section des nerfs moteurs, et que l'on porte une excitation cutanée à sa base, on peut voir, également, le membre controlatéral entrer, seul, en mouvement. Cette action renforçatrice, qu'exerce un membre sur celui symétriquement placé, tout en étant un auxiliaire du réflexe du pas, n'est qu'une cause tout à fait secondaire de celui-ci. L'influence des deux paires de membres de devant et de derrière, l'une sur l'autre, est encore moins marquée, si même, elle existe.

Nous avons spécifié que ces mouvements alternatifs, reproduisant l'acte de la marche, ne se rencontrent que chez des animaux décapités, ou spinaux. En effet, dans les préparations décérébrées, le réflexe qu'occasionnent les stimulants externes est de tout autre nature.

Nous ne voyons pas, dans ce cas, de tendance aux mouvements rythmiques, mais, au contraire, une contraction continue portant sur les extenseurs des quatre membres, les muscles du dos et du cou, ceux de la queue et de la tête, et les élévateurs de la mâchoire inférieure.

Il s'agit bien, là, d'une nouvelle sorte de réflexe, d'un réflexe tonique, chez lequel apparaissent les mêmes particularités que chez les autres réflexes d'automatisme médullaire, c'est-à-dire qu'il est adapté à un but qui est de maintenir l'animal debout, d'où le nom de « *standing* » des auteurs anglais, et qu'à cet effet seuls les muscles physiologiquement nécessaires à contrebalancer l'action de la gravité, sont en état de contraction, les autres étant légèrement relâchés. La conservation de cette attitude se produit pour plusieurs positions des membres, et

pour des degrés variables de flexion aux diverses jointures. A chaque nouvelle position du membre correspond la contraction des muscles capables d'assurer le maintien de la posture « debout ».

Cela nous oblige à voir l'origine périphérique de ce standing-réflex, dans les terminaisons nerveuses profondes qui sont affectées par les changements de position relative des différents segments du membre, c'est-à-dire que nous devons le considérer comme un réflexe proprio-ceptif. Et, en effet, la section de tous les afférents cutanés, ne modifie, en rien, la physionomie du réflexe.

De même, il ne faudrait pas croire que les labyrinthes et le nerf optique conservés chez de tels animaux, et dont la fonction de contrôle dans les attitudes est si considérable, interviennent, ici. Le réflexe persiste même après leur destruction, et persiste, encore, quelle que soit la position de l'animal par rapport à la verticale. Il est donc bien avéré qu'il s'agit d'un réflexe entretenu par les excitations proprio-ceptives seules, et non influençables par les changements de l'orientation de l'animal, par rapport aux objets extérieurs.

Dans les préparations décérébrées, la rigidité permanente ne permet pas, généralement, les mouvements de marche ; il semble que la phase réfractaire, grâce à laquelle les excitations prédominent, tour à tour, ne puisse plus apparaître.

Cependant, il est des cas où le réflexe du pas peut se greffer sur un tel réflexe tonique ; la phase de flexion constitue, alors, une interruption du réflexe statique, tandis que la phase d'extension en est un renforcement. Le résultat est un mouvement complet de marche —

le « *walking-reflex* » — qui associe la progression de l'animal à la conservation de l'attitude debout.

Donc, si le réflexe du pas apparaît plus difficilement dans la préparation décérébrée, il se montre, quand on peut le provoquer, comme la représentation la plus exacte de la marche normale.

Nous n'insisterons pas sur la localisation dans l'axe cérébro-spinal, du mécanisme nerveux par lequel les sections portant sur le cerveau moyen, tendent à convertir les réflexes alternants, en réflexes statiques, par suppression de la phase réfractaire.

Les noyaux sous-corticaux semblent être les organes responsables d'un tel changement, chez le chien, et on a remarqué que la perte de ces centres diminue le seuil des mouvements de flexion, et élève celui des mouvements d'extension, permettant la réalisation des mouvements alternatifs.

Nous venons d'essayer de passer, rapidement, en revue, les résultats expérimentaux que nous devons, principalement, aux travaux remarquables de Philipson et de Sherrington. On a pu constater, que les phénomènes qui occasionnent la séparation des centres médullaires des parties supérieures du nevraxe, sont multiples et peuvent se ranger ainsi, par ordre de complexité croissante :

1° Le réflexe de flexion (beaucoup plus rarement d'extension) du côté excité ;

2° Le réflexe d'extension croisée de Philipson ;

3° Les réflexes rythmiques, *marktisme-réflex* de Goltz, *stepping-reflex* de Serrington des préparations décapitées ou spinales ;

4° Enfin, dans les préparations décérébrées : le *standing-reflex*, auquel vient s'ajouter, parfois, le *walking-reflex*, ou le *running-réflex*.

Nous avons vu qu'il était abondamment prouvé que ces reflexes étaient coordonnés, et reproduisaient le phénomène du pas ou même de la marche, d'une manière plus ou moins complète, suivant l'amplitude et la durée du mouvement, mais que la nature physiologique de tous ces mouvements, était le même, et que l'automatisme médullaire était un automatisme de marche. Ceci ne saurait nous étonner si nous réfléchissons que la locomotion vient de suite après les actions les plus inconscientes de la vie végétative pour la conservation de l'espèce.

III

INTERPRÉTATION BIOLOGIQUE

Nous sommes, maintenant, préparés à aborder la recherche de la signification biologique de ces mouvements. Jusqu'à ces dernières années, ils étaient considérés, par la plupart des physiologistes, comme des gestes instinctifs par lesquels le sujet cherchait à se soustraire à l'excitation, ou, du moins, faisait des efforts pour éloigner la cause de l'irritation du point excité. En un mot, c'étaient des réflexes de défense comme on en voit chez la grenouille décapitée. Dans ce cas, ils sont très typiques et ne peuvent donner lieu à aucune discussion.

Si l'on dépose sur la cuisse d'une grenouille une goutte d'acide, la jambe homonyme viendra l'essuyer. Si, maintenant, l'on coupe la patte au-dessous du genou, après quelques mouvements infructueux de cette patte, ce sera celle du côté opposé qui viendra débarrasser la peau de l'agent irritant. Chez l'anguille décapitée, ce seront les muscles du côté opposé qui se contracteront, pour provoquer la fuite de l'animal, et cela tient à son genre particulier de locomotion.

Rien n'est plus net, ici, que l'adaptation des mouvements à la protection de l'organisme. Cependant, lorsque les mouvements ne se présentent pas avec ce caractère évident de défense, quand ils sont, pourrions-nous dire,

plus vagues, il est dangereux de les assimiler à des gestes adaptés à la conservation du sujet.

Le mouvement le plus commun que provoquera une irritation portée sur une partie quelconque d'un membre, s'exécutera dans le sens de la flexion ou de l'extension. Ne semble-t-il pas exagéré d'en conclure que, dans le premier cas, il est destiné à soustraire l'animal à la cause nocive, et dans le second, à la repousser, et ne paraît-on pas se contenter, alors d'une explication par trop facile ?

Dans le cas de l'homme paraplégique qui nous intéresse plus particulièrement, il semble qu'il faille également distinguer. Il n'est pas impossible que sous l'influence d'excitations violentes, cutanées ou profondes, les mouvements occasionnés aient un rôle de protection ou de défense. Il ne paraît pas, cependant, que ce soit là leur signification habituelle. Le chien spinal auquel on fixe une pince à la patte, tient, en effet, celle-ci pliée sous lui, laissant les autres membres exécuter les réactions d'automatisme médullaire étudiées précédemment. Mais il s'agit d'un phénomène surajouté, accidentel, qui n'enlève rien à la généralité des réflexes reproduisant l'acte de marcher, et qui est même incompatible avec eux.

MM. Pierre Marie et Foix, dans leur dernier article sur cette question, ont fait une critique serrée de cette interprétation défensive de ces mouvements. Les arguments qu'ils développent, à ce sujet, sont tirés de la morphologie même de ces mouvements, et de l'impossibilité logique de les concevoir comme des réactions appropriées à un but de protection.

Si la flexion d'un membre peut s'interpréter comme une manière de se dérober à la cause irritative. il faut avouer que de tels mouvements vraiment défensifs, chez le sujet sain, ne s'exécutent pas avec une telle régularité, une pareille constance dans la forme, mais, qu'au contraire, ils s'accompagnent de brusques mouvements de latéralité, le retrait pouvant, en quelque sorte, s'accomplir dans toutes les directions.

D'autre part, il s'en faut de beaucoup que le mouvement de raccourcissement du membre ait toujours comme conséquence de séparer celui-ci de la cause excitatrice. Ce dernier cas n'est produit que quand l'excitation porte sur l'extrémité libre du pied, mais quand elle agit sur une autre partie telle que le mollet, ou la cuisse, le résultat du mouvement est d'accentuer le contact de l'agent vulnérant et de la jambe.

M. André Thomas fait une remarque analogue, quand il constate que, chez un de ses malades, quelle que fut la face de la cuisse irritée, la jambe répondait par un même mouvement d'abduction, dont les effets étaient, naturellement, inverses.

Notons, en passant, ce qu'il y aurait de peu vraisemblable à soutenir que dans ces cas, tantôt le membre fuit l'irritation, tantôt tend à la repousser, tellement ces mouvements diffèrent de ceux qu'adopterait l'organisme normal, à un pareil but.

Il y a plus ; ces mouvements ne se produisent pas, uniquement, par une excitation portée sur le membre, mais aussi par des attouchements portant sur des parties du corps bien plus éloignées, et dont la nature est très variée. MM. Babinski, Vincent et Jarkowski, (8) les ont

même vus apparaître après le pincement de l'oreille ; d'autres fois, ils surviennent à l'occasion de fonctions naturelles, comme la miction et la défécation ; ou d'irritations internes telles que celles produites par un sondage.

Il est à peine besoin de faire remarquer l'absurdité qu'il y aurait à voir dans les réflexes de flexion ou d'extension, une réaction défensive vis-à-vis de telles causes, dont plusieurs ne présentent, d'ailleurs, aucun caractère nocif.

Enfin, il est courant d'observer, chez les paraplégiques, des mouvements bilatéraux, notamment le réflexe de l'allongement croisé. En quoi l'extension du membre collatéral peut-elle aider à la protection du membre excité ? En quoi, même, l'allongement d'un membre par l'excitation du flanc, ou de la partie supérieure de la cuisse, peut-il intervenir, utilement, comme moyen de défense ? Autant de raisons de soupçonner la réalité de la nature défensive de ces mouvements.

Un autre argument, non moins intéressant, car il fait appel à la pure logique est celui que MM. Pierre Marie et Foix tirent des transformations que subit le réflexe plantaire par les lésions du faisceau pyramidal. Ces auteurs remarquent, excellemment, que chez un sujet sain, le grattement de la peau de la plante du pied produit une flexion des orteils et une extension de la plante ; ce qui, loin d'être un mouvement de défense, tend à rapprocher l'endroit excité de la cause irritante.

Au contraire, chez un malade dont les conducteurs encéphalo-médullaires sont altérés, dont les voies de conduction sont profondément troublées, la même excitation provoque un réflexe qui, lui, présente le caractère

de fuite devant la douleur. « Ainsi donc, chez l'individu sain; alors que toutes les fonctions se trouvent dans leur plein développement, et que le jeu des organes s'exécute de façon à fournir le maximum d'effet utile pour la conservation de l'individu, il n'existe pas de réflexes coordonnés de défense, et c'est lorsque la moelle est malade, lorsque ses fonctions sont altérées, que l'on verrait survenir tout un ensemble de mouvements synergiques, accompagnés de phénomènes inhibitoires dans les muscles antagonistes. Cela reviendrait à dire qu'un mécanisme des plus compliqués, nécessitant un dispositif anatomique et physiologique approprié, s'est trouvé créé par une altération destructive des centres nerveux. C'est là une chose inadmissible et absurde. » (Pierre Marie et Foix).

En résumé, l'on ne peut soutenir la nature défensive de ces réflexes, dans un grand nombre de cas, et ce sont, souvent, ceux où ils se présentent avec le plus de complexité et de coordination. Il faut donc leur reconnaître une autre fin biologique que celle que l'on a admise jusqu'à présent, et cette fin se présente tout naturellement à l'esprit, quand on les compare aux réactions du chien et du chat décapités de Sherrington.

Le *flexion-reflex* se retrouve, nettement, dans le mouvement des raccourcisseurs.

Le *crossed extension-reflex*, qui est l'essence même de la marche, se présente, également, chez l'homme, quand il est convenablement recherché, et constitue le réflexe « d'allongement croisé » du membre inférieur.

Ces réflexes constituent chez l'animal, ainsi que le montre Sherrington, l'ébauche d'une série de mouve-

ments, dont le type le plus complet reproduit un acte automatique de marche, et il n'y a, entre les uns et les autres, qu'une différence de degré ; pourquoi donc n'admettrions-nous pas qu'il en est de même, chez l'homme, et qu'il se développe sous l'influence de la suppression de l'action des centres encéphaliques sur la moelle, un automatisme de marche identique à celui de l'animal ?

Nous pensons avoir levé toutes les incertitudes qui pouvaient, encore, subsister sur ce sujet, en réussissant à obtenir, en collaboration avec MM. Pierre Marie et Foix, un mouvement rythmique de flexion et d'extension alternées dont nous reproduisons la figure ci-contre, et dont l'analyse est, pensons-nous, concluante. Un tel mouvement s'observe facilement par un large pincement maintenu à la face interne de la cuisse. L'enregistrement a été obtenu en excitant cette surface cutanée par un courant faradique d'assez grande fréquence (une quarantaine d'interruptions par seconde) de telle sorte qu'on ne peut voir dans les ruptures du courant une cause de périodicité pour des mouvements dont le rythme est de l'ordre de grandeur d'une seconde. Le style était relié à la malléole externe, la ligne M enregistrait donc le mouvement de la jambe indépendamment de ceux qui pouvaient prendre naissance dans l'articulation du cou de pied. La ligne T représente les temps évalués en secondes.

L'analogie de ce mouvement avec celui que présente la jambe dans la marche normale est évidente. Nous savons que l'acte du pas, une jambe reste constamment étendue, tandis que l'autre exécute un mouvement de progression en avant, mouvement qui commence à partir du premier double appui, par une flexion atteignant son

maximum à peu près pour le passage par la verticale, et se continuant par une extension qui se termine, au second double appui du pas complet.

Ainsi que l'exigent la symétrie et le fait que ce double appui ne dure que très peu de temps, la période pendant laquelle un des pieds est en contact avec le sol, est sensiblement égale à celle pendant laquelle il exécute le mouvement de progression. C'est ce que nous montre la figure 5.

La portion de courbe (b a) est celle correspondant au double appui (c b) étant celle qui représente la phase de flexion et d'extension. En outre, si nous calculons la fréquence du mouvement, au moment où il est devenu sensiblement régulier, nous trouvons 33 pas doubles par minute, ce qui représente une presque allure normale.

Nous avons reproduit à côté (fig. 6) la courbe qu'on obtient en repérant sur une série d'images chronophotographiques, les différentes longueurs du membre, comptées de la hanche au cou de pied, et en figurant les raccourcissements du membre à une échelle analogue ; la ressemblance des deux mouvements est frappante et plaide fortement en faveur de leur identité (1).

Si nous ne pouvons faire, sur l'homme, une étude analytique aussi détaillée du processus intime suivant lequel s'enchaînent les différentes phases du réflexe du pas que chez l'animal, certains faits nous portent, cependant, à admettre une grande analogie dans le mécanisme

(1) Ce réflexe rythmique étant obtenu sur un malade étendu, l'action de la pesanteur, sur la jambe, s'exerce différemment que sur un homme debout.

Cette circonstance contribue à justifier les légères différences qui subsistent entre les deux courbes.

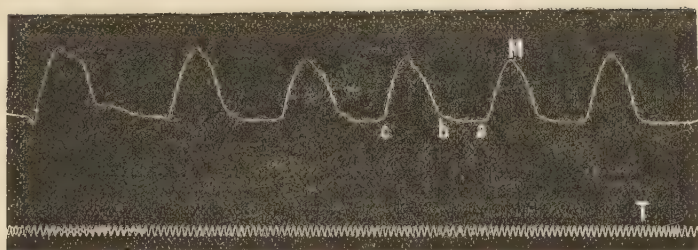


FIG. 5. — Réflexe rythmique du membre inférieur.

Lire de gauche à droite.

M. — Mouvement de la malléole externe.

T. — Diapason marquant $6 \frac{1}{10}$ de seconde.

c b — Double mouvement de flexion et d'extension correspondant à la phase de progression dans la marche.

b a — Extension continue correspondant à la phase du double appui.

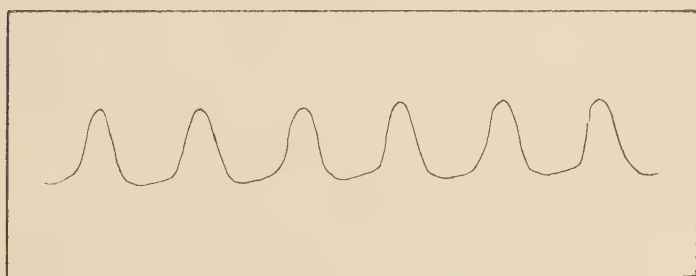


FIG. 6. — Mouvement du cou-de-pied dans le pas normal.

Tracé obtenu en réperant les différentes longueurs de la jambe au cou-de-pied sur une série d'images reproduisant le pas normal.

La simple comparaison des deux figures montre leur grande ressemblance.

suivant lequel les mouvements de flexion et d'extension, se succèdent.

Il existe un phénomène assez curieux, que l'on observe, pas très rarement, chez les malades présentant des réflexes d'automatisme médullaire et qui est démonstratif, à ce sujet. Voici en quoi il consiste : si l'on pince la cuisse d'un tel malade (quelquefois une autre partie du membre), on obtient une flexion plus ou moins prononcée de la jambe. Si l'on maintient le pincement constant en intensité, il arrive que le mouvement s'arrête, et ne réapparaît qu'au moment où l'on cesse, brusquement, l'excitation ; alors une nouvelle flexion se produit. Il y a là, semble-t-il, quelque chose d'analogue à la secousse musculaire qui accompagne la rupture d'un courant continu ; et c'est, en effet, à ce phénomène que nous avons été, tout d'abord, tenté de la comparer (1).

Nous donnons ci-contre (fig. 7), une courbe obtenue dans de telles conditions ; la première élévation, à gauche, montre la contraction primaire ; celle de droite représente la contraction qui suit l'arrêt du stimulant.

Remarquons que la deuxième secousse est plus ample que la première ; on ne saurait, par conséquent, la mettre sur le compte de l'irritation que peut produire le retour à la forme normale de tissus comprimés et défor-

(1) H. Baunis dans ses *Nouveaux éléments de Physiologie humaine*, 1888, p. 681, parle déjà de contractions « tardives » qui « se montrent non seulement après la cessation de l'excitation électrique, mais encore après la cessation d'excitations purement mécaniques, telles que les frottements, les percussions, les piqûres, etc. ».

« Cette contraction consécutive, ajoute-t-il, n'est que le dégagement de la réserve d'excitation accumulée dans les nerfs par les actions d'arrêt ».

Ainsi le savant physiologiste semble bien avoir pressenti la nature du phénomène.

més pendant quelques secondes. Une telle excitation ne saurait, croyons-nous, être d'une intensité comparable à celle que produit le pincement direct.

Mais le graphique nous montre quelque chose de plus, qui peut échapper à l'observation simple ; c'est que le membre revient, après la première contraction, à une position voisine de celle qu'il occupait, primitivement, et que c'est dans cet état que survient la seconde secousse. Il se produit donc un double mouvement de flexion et d'extension actives ; or, à la fin du premier mouvement, examinons sous quelles influences sont les muscles du membre. Le groupe physiologique qui produit l'extension est sous une influence dynamogénique, tandis que le groupe physiologique des fléchisseurs est sous une influence inhibitoire ; l'excitation vient-elle à cesser, l'effet dynamogénique cessera, en même temps, et, suivant les observations de Sherrington sur les animaux, les moto-neurones primitivement inhibés, c'est-à-dire, les fléchisseurs, montreront une augmentation passagère de l'excitabilité qui, si elle atteint, un certain degré, pourra avoir comme conséquence, une mise en activité, en apparence, spontanée, de ces muscles fléchisseurs ; d'où la contraction par arrêt de l'excitation.

Il y a donc, là, deux mouvements doubles, de forme identique, mais dont les causes sont profondément dissimilaires : le premier est produit par excitation des protagonistes ; — le second par exaltation « post-inhibitoire » des antagonistes.

Ce phénomène est donc à retenir à deux points de vue : parce qu'il est une raison de plus pour rejeter l'interprétation défensive de ces sortes de mouvements



FIG. 7. — Contraction musculaire réflexe, par suppression d'une excitation cutanée.
Lèvre de gauche à droite.

A. — Premier mouvement provoqué par un pincement énergique de la peau de la cuisse. On maintient cette excitation constante de A à B.

B. ... Second mouvement se produisant au moment où l'on cesse l'excitation, soit environ 6 secondes après la première, et due à l'accroissement d'excitabilité post-inhibitoire.

Au-dessous se voit la trace d'un diapason marquant le $1/10^{\text{e}}$ de seconde.

— et parce qu'il relie d'une manière encore plus étroite les réflexes pathologiques à ceux qu'on rencontre en physiologie expérimentale.

Ainsi, il nous semble naturel de voir dans cette reproduction de la marche, sinon toute l'activité de la moelle libérée de l'influence des centres supérieurs, du moins la manifestation la plus courante de cette activité.

Chez le chien, on désigne sous le nom de *scratch-reflex* un mouvement de grattage que l'on provoque par une légère excitation de la peau du flanc, et qui est une preuve que toutes les actions qui s'accomplissent d'une façon automatique, peuvent apparaître comme réflexe médullaire.

De même, chez l'homme, il n'est pas impossible que des mouvements accessoires de latéralité qui peuvent se montrer au cours des interruptions de l'axe encéphalo-médullaire, soient le témoignage d'une autre forme de l'activité propre de la moelle. Il est, néanmoins, évident, que la marche est l'acte automatique le plus courant et le plus répété, chez l'homme, en dehors de ceux de la vie végétative, tels que la respiration et la circulation, — et celui dont l'apparition au cours de la libération de la moelle devra être le plus fréquent.

L'observation montre qu'il en est bien ainsi.

Cependant, tous les auteurs ne se sont pas jusqu'à présent rangés à cette conception. M. André Thomas écrit encore, dernièrement : « Pour ingénieuse qu'elle soit, l'assimilation des mouvements réflexes de défense à l'automatisme médullaire de marche (du moins, chez l'homme), ne me paraît pas devoir entraîner complètement la conviction. »

M. Van Woerkom (128), dans une étude critique qu'il consacre aux travaux de MM. Pierre Marie et Foix, combat l'interprétation que donnent ces auteurs, au moyen des travaux mêmes de Sherrington. Pour lui, le réflexe des raccourcisseurs est le même que le *flexion-reflex* du physiologiste anglais ; et, par là, il entend le mouvement de retrait maintenu par lequel l'animal semble dérober la patte à l'action nocive. Il s'appuie, pour cela, sur les trois raisons que voici :

1° L'excitation qui les provoque tous deux, est de nature douloureuse.

2° Le mouvement obtenu est non périodique.

3° La zone réflexogène est, pour tous les deux, le membre excité lui-même.

En effet, dans quelques cas, les manœuvres par lesquelles on provoque le réflexe des raccourcisseurs, pourraient être douloureuses sur des sujets dont les voies de la sensibilité consciente seraient intactes, mais cela n'est, ordinairement, pas, ce qui a lieu chez les malades sur lesquels nous l'avons étudié. Il est, de plus, d'autres cas où ces mouvements sont provoqués par des attouchements fort légers, ou par des sensations internes, que nous avons vus être sans rapports d'intensité ou de lieu, avec le mouvement réflexe. Parfois, même, ils se montrent d'une manière en apparence spontanée.

La seconde objection perd, croyons-nous, de sa valeur, depuis que nous avons constaté et enregistré un mouvement alternatif et périodique, ayant tous les caractères rythmiques du pas.

La zone réflexogène est, avons-nous dit, assez mal

délimitée. Cependant, si des excitations éloignées provoquent des mouvements de flexion ou d'extension, c'est, il est vrai, chez l'homme, par l'excitation du membre lui-même, de son segment proximal, toutefois, et près de sa base, que nous avons obtenu le mieux le réflexe rythmique du pas.

Mais si Sherrington constate que le réflexe du pas se produit mieux par des excitations éloignées que par celles de la peau du membre lui-même, il n'y a là qu'une simple observation pratique qui ne paraît pas être commandée par le mécanisme même du mouvement. Ailleurs (*Journal of Physiology*, vol. XL, 1910, p. 85), il dit que le *stepping-reflex* varie un peu de caractère, suivant l'endroit excité. « Lorsqu'il est provoqué, dans la préparation décapitée, par la région périméale ou par la queue, le mouvement du pas comporte une moindre flexion à la hanche, que quand il est provoqué par un membre de devant ou par le cou ». Si donc le membre lui-même semble être exclu de la zone réflexogène qui évoque son mouvement, c'est que, dans ce cas, l'excitation a une action prédominante sur les muscles fléchisseurs, et que l'équilibre entre les deux stimulants externe et proprioceptif, nécessaire à la production du mouvement alternatif, ne peut être réalisé. Mais si l'excitation porte sur la partie supérieure de la face interne de la cuisse, zone que l'on peut regarder comme mitoyenne entre les territoires cutanés, innervés par les branches des nerfs ayant sous leur dépendance le flexion et l'extension, nous ne voyons aucune raison pour qu'une telle excitation ne puisse pas évoquer un réflexe périodiquement alterné. Ce qui paraît, au con-

traire, selon nous, étrange, c'est que des excitations bien plus lointaines soient capables d'évoquer les mêmes mouvements de marche, chez l'animal, et des mouvement plus simples chez l'homme. Il semble, alors, que l'excitation étrangère ne serve qu'à déclencher un mouvement dont les conditions d'entretien et de régularité sont, en grande partie, autogènes. Si nous rapprochons ceci du fait que la faradisation de la section de la moelle ou du bulbe produit aussi, le même effet, nous devons admettre que l'importance de l'excitation se borne, souvent, à un apport d'énergie, mais que la forme du mouvement est, surtout, déterminée par l'état des voies nerveuses centrales.

Il pourra, alors, paraître oiseux de se demander si tel ou tel genre d'excitation est bien, logiquement, adéquat à donner naissance à un mouvement qui reproduit la marche ; il suffit qu'il soit apte à provoquer la réaction du système médullaire central, qui évoquera, naturellement, l'acte automatique pour lequel il est conditionné.

D'autres auteurs, dont M. André Thomas, ont peine à admettre que la marche soit un phénomène d'automatisme médullaire, tout au moins, chez l'homme.

Les physiologistes nous ont habitués, sans doute, à localiser plus haut, dans l'axe encéphalo-médullaire, notamment dans la protubérance, le centre des associations complexes qui constituent la marche. Un lapin, sur lequel on a procédé à l'ablation des hémisphères et des couches optiques, mais à qui on a laissé la protubérance, intacte, peut faire quelques pas sous l'influence d'un stimulant externe ou même spontanément. « Si on

détruit la protubérance, toute locomotion est impossible » (Morat). Mais il semble qu'il faille distinguer dans l'acte complet de la marche, plusieurs facteurs, en quelque sorte indépendants, et que l'expérimentation physiologique nous montre pouvoir être dissociés.

En plus de l'acte du pas, un animal doit, pour pouvoir marcher en se tenant debout, et en progressant, présenter une rigidité des membres en extension qui ne disparaît que pendant le temps où le pied quitte le sol.

Cette *decerebrate rigidity* qui existe chez l'animal ayant subi une transection mésentencéphalique, fait défaut chez l'animal décapité ou spinal ; il semble que l'organe central, en soit, chez le chien, d'après Sherrington, les noyaux sous-corticaux. Quelle qu'en soit la localisation exacte, chez l'homme, nous devons admettre qu'il y a, dans la moelle, un appareil, qui, mis en jeu par des stimulants appropriés, est apte à reproduire un mouvement rythmique semblable à celui des pas ; mais que la marche complète, nécessitant une lutte constante de tous les muscles contre la pesanteur, une centralisation de toutes les excitations proprio-ceptives ayant leur origine dans chaque partie de l'organisme, ne peut exister qu'avec la conservation d'un organe plus élevé dans le névraxe. Un paraplégique pourra bien présenter le *stepping-reflex*, mais, jamais, le *standing*, ni le *walking-reflex*.

Il nous semble qu'ainsi disparaît, à la lumière des travaux du physiologiste anglais, la répugnance que nous pourrions avoir, pour l'interprétation des faits d'automatisme médullaire, à localiser, exclusivement, dans la

moelle, le mécanisme complet de la marche, alors que la physiologie nous enseigne que, chez les mammifères, la protubérance joue un rôle essentiel dans l'exécution de cet acte.

IV

LE RÉFLEXE DE BABINSKI ET LES PHÉNOMÈNES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE

Nous avons constaté, dans l'étude morphologique que nous avons consacrée aux réflexes des raccourcisseurs, que l'extension du gros orteil était un élément constant de ce réflexe, et que s'il était, parfois, affaibli par des raisons purement mécaniques dues aux conditions de fonctionnement défectueux du muscle extenseur du gros orteil, ou lorsque l'excitation portait sur les parties proximales du membre, il faisait, normalement, partie intégrante du triple mouvement de retrait typique. Ainsi le réflexe de Babinski se rattacherait, directement, aux phénomènes d'automatisme médullaire, et aurait une signification toute différente des autres réflexes cutanés.

Les caractères qui l'en séparent sont, en effet, nombreux et n'ont pas échappé à plusieurs observateurs. Babinski (3) remarque, à ce propos, qu'il partage, plutôt, la fortune des réflexes tendineux, et écrit : « Le réflexe plantaire, bien qu'un réflexe cutané, mérite une place à part. Il suit, en effet, dans les modifications pathologiques; plutôt les réflexes tendineux, et non pas les réflexes cutanés ».

Ensuite, tandis que les réflexes cutanés proprement dits, ne provoquent que la contraction du groupe mus-

culaire appartenant au segment médullaire correspondant, l'extension des orteils s'obtient avec des excitations d'origines assez éloignées de la plante du pied. Thommer l'obtient en exerçant une pression à la voûte du pied. Schæffer, en pinçant le tendon d'Achille. Oppenheim, par frottement rapide du bord postéro-externe du tibia. Gordon (35) a décrit sous le nom de réflexe paradoxal, une extension du gros orteil, produite par une compression forte du mollet. Redlich obtient la même réponse en rayant la face postérieure de la jambe.

Babinski, aussi, a fait observer qu'on pouvait, dans certains cas, provoquer son réflexe, en excitant la peau de la partie supérieure de la cuisse, ou la peau de l'abdomen ; ce même fait a, encore, été signalé par A. Austregesilo et F. Esposel (2). Toutes les excitations, par conséquent, cutanées, ostéo-articulaires ou musculaires, qui sont aptes à provoquer l'activité réflexe de la moelle libérée, ont pu être efficaces pour la production du réflexe de Babinski.

D'autre part, le phénomène des raccourcisseurs se rencontre, généralement, dans les cas pathologiques où le faisceau pyramidal est lésé, et l'importance clinique du signe de Babinski, comme révélateur d'une altération de ce système, a été confirmée, constamment, depuis sa découverte. En outre, les deux réflexes se montrent, d'une manière précoce ; une demi-heure, parfois même un quart d'heure après l'ictus, alors que tous les autres modes de la réflexivité sont, encore, abolis ou fortement diminués. Il n'y a pas jusqu'à la manière dont ils apparaissent et se comportent vis-à-vis d'une excitation, un peu prolongée, qui ne les rapproche, encore. Le phéno-

mène des raccourcisseurs, avons-nous dit, ne se déclanche, souvent, que tardivement, et lentement; mais son développement suit une marche progressive telle, qu'elle finit par acquérir une grande force; la position de flexion acquise est, ensuite, conservée, tant que le stimulant continue à agir. Ces caractères se retrouvent dans l'extension réflexe des orteils qui se montrent, en général, moins vite et moins brusquement, que la flexion du réflexe normal, mais qui ne fait que s'accroître tant que persiste l'excitation.

Toutes ces raisons suggèrent l'idée que le phénomène des raccourcisseurs et toutes les autres manifestations réflexes de la moelle libérée, ne sont qu'une extension du réflexe de Babinski, ou mieux, que celui-ci n'est que la réaction minima de l'automatisme médullaire.

Depuis son apparition, le signe de Babinski a été l'objet de plusieurs théories, et de nombreuses tentatives, tendant à le rattacher à la physiologie générale. Alors que son auteur s'est tenu longtemps à la constatation qu'il était l'indice d'une perturbation de la fonction du système pyramidal, en se refusant à en pénétrer davantage sa pathogénie, d'autres neurologues n'ont pas gardé la même réserve, et ont voulu en préciser la nature. C'est ainsi que, tour à tour, on y a vu un réflexe à voies longues: cortical pour Crocq (30), du moins quand il se présente isolé; sous-cortical, pour Hamburger, Heldenberg, et purement médullaire pour Van Gehuchten, Schneider, Goldflam, Noïca, Ph.-C. Knapp et aussi pour Crocq, lorsqu'il fait partie du réflexe défensif complet.

Nous avons exposé, plus haut, les difficultés qu'il y a à déterminer, avec quelque certitude, le trajet des réflexes

cutanés normaux ou pathologiques, notamment le peu de renseignements, que nous donne, à ce sujet, la connaissance du temps perdu, entre l'excitation et la réponse musculaire.

Nous n'y reviendrons pas ; tout au plus semble-t-il, actuellement, prouvé par les cas de section totale de la moelle cervicale ou dorsale, que le phénomène d'extension des orteils peut se produire suivant un trajet central, exclusivement médullaire.

S'il faut en croire M. André Thomas, Vulpian aurait, le premier, noté la coïncidence d'une extension des orteils, avec un mouvement de flexion du membre, et remarqué que les mouvements défensifs qui se rencontrent chez l'animal présentent, parfois, le caractère des mouvements de fuite.

Il n'est pas prouvé, croyons-nous, que le mouvement de marche si régulier, et dont l'allure n'a rien de précipité, doive être regardé chez l'animal ou chez l'homme, comme une fuite devant une cause nocive. Le fait que de tels mouvements puissent être obtenus, chez l'animal, par la suspension verticale, et produits, par conséquent, par le seul jeu des tensions passives des articulations, nous paraîtrait contraire à cette manière de voir.

Quoi qu'il en soit, il semble que l'idée première de rattacher le fait de l'extension de l'orteil à l'acte de la marche, revient à ce savant physiologiste. Depuis, et sans en avoir eu connaissance, paraît-il, plusieurs auteurs ont repris cette opinion, sous des formes différentes.

Le caractère le plus frappant, dans le phénomène des orteils, c'est qu'il remplace un réflexe normal de sens opposé ; c'est là ce qui en fait sa sensibilité, et ce qui

contribue, aussi, à en faire un procédé de diagnostic des plus nets, et par conséquent, très précieux.

Les tentatives d'explication ont porté, principalement, sur cette interversion du mouvement des orteils.

M. Noïca (90) fait du réflexe normal de flexion plantaire, un mouvement de marche. Il remarque, justement, que dans le pas, il y a un moment — celui où le pied arrière se déroule sur le sol — pendant lequel les fléchisseurs des orteils se contractent puissamment, pour provoquer le mouvement de progression du corps, en avant et en haut.

La répétition de cet acte serait la cause, grâce à laquelle, une excitation de la plante du pied reproduirait ce temps de la marche.

Par contre, d'après lui, l'extension pathologique des orteils doit être considérée comme un mouvement de défense, qui, dans sa forme achevée, est constitué par un triple mouvement de retrait.

MM. Pierre Marie et Foix opposent, à cette opinion, les remarques suivantes : s'il est exact que le mouvement du pas comporte une flexion des orteils, qui affecte la jambe étendue dans la phase dite du simple appui, il comporte, également, une extension des orteils qui accompagne la flexion de la jambe soulevée. A ce moment, on peut voir, comme l'ont établi les recherches de Duchenne, de Boulogne, les tendons du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil, faire saillie sous la peau, et entraîner l'extension du gros orteil.

Nous sommes, donc, en présence de deux mouvements : l'un, celui de flexion plantaire des orteils, présente les mêmes caractères que les autres réflexes cutanés ;

contraction des muscles, dépendant directement du territoire sur lequel porte l'excitation cutanée ; l'autre, celui de flexion dorsale, se produit, souvent, avec la contraction synergique de tous les raccourcisseurs du membre, reproduisant, fidèlement, une période de l'acte de la marche.

C'est ce dernier, affirment excellemment MM. Pierre Marie et Foix, qui doit être considéré comme étant une manifestation de l'automatisme de marche. Le réflexe normal de flexion n'est pas un mouvement coordonné, et n'est pas plus adapté à un but que la contraction du cremaster, des muscles abdominaux et des fessiers dans les autres réflexes cutanés.

L'opinion de M. Noïca paraît avoir été partagée par M. Bard (10). Ce dernier rapporte plusieurs cas où des déformations des pieds provoquent des anomalies dans l'apparition du phénomène des orteils. C'est ainsi qu'un malade ayant un pied n'appuyant qu'imparfaitement sur le sol, et atteint de paraplégie pottique, ne présente le signe de Babinski que d'un seul côté, du côté sain, l'autre présentant le phénomène inverse.

A ce sujet M. Bard dit : « On sait, sans qu'il en ait été proposé d'explication, que rien d'analogue au phénomène du gros orteil, n'a été observé du côté des mains. Si la marche intervient, comme je le pense, dans la constitution du régime normal, dont la perturbation crée le signe de Babinski, rien de plus naturel qu'il en soit ainsi. . . »

Deux ans après, le même auteur rapporte le cas d'un homme atteint de boiterie très accusée, due à un raccourcissement de la jambe droite remontant à une frac-

ture ancienne, et qui, de ce fait, présentait, pendant la marche, des mouvements de flexion et d'extension à chaque instant, inverse pour les deux pieds ; le réflexe plantaire avait lieu en extension à gauche, et en flexion à droite. Un ictus apoplectiforme survint, suivi d'une légère hémi-parésie gauche, après laquelle le réflexe d'extension à gauche, avait fait place à un réflexe de flexion ; à droite, les réflexes plantaires n'avaient subi aucune modification. M. Bard conclut à la possibilité d'un renversement du sens de ces réflexes normaux et pathologiques, créé par un fonctionnement asymétrique des deux pieds, dans la marche.

Il cite, encore, le cas de deux femmes, professionnelles de la machine à coudre, l'une atteinte de paraplégie incomplète, et l'autre d'hémiplégie vulgaire consécutive à un ictus, et chez lesquelles l'absence de phénomène des orteils était complète. Il émet, à ce propos, l'hypothèse que la répétition prolongée des mouvements automatiques, tels que ceux qu'entraîne l'action d'une machine à coudre à pédales, peut donner lieu à un régime particulier des réflexes.

Ces observations sont, malheureusement, trop incomplètes, et, surtout, trop peu nombreuses, pour qu'on puisse en tirer, selon nous, une conclusion ferme. Elles sont, cependant, intéressantes à retenir, et, tout en nous refusant à voir, dans le réflexe normal en flexion, une trace de l'acte automatique de la marche, il ne nous paraît pas impossible d'admettre qu'un fonctionnement anormal des muscles de la jambe et du pied, pendant le pas, puisse, à condition qu'il ait été répété pendant un temps suffisamment long, arriver à déterminer une dévia-

tion du type ordinaire du phénomène d'extension des orteils ou de toute autre manifestation réflexe de la moelle libérée.

M. van Woerkom (128) donne une interprétation toute différente du signe de Babinski. Nous avons discuté, plus haut, les motifs pour lesquels il n'acceptait pas le point de vue de MM. Pierre Marie et Foix, sur la nature du réflexe d'automatisme médullaire, et se rangeait du côté de l'interprétation défensive de ces mouvements.

Il croit avoir trouvé l'explication du signe de Babinski dans des conceptions philogéniques dont le moins qu'on puisse en dire, c'est qu'elles sont purement hypothétiques. Selon lui, il y aurait chez le nourrisson, quand on place doucement un objet contre la plante du pied, une tendance pour le gros orteil à se placer en opposition avec les autres doigts. Cette indépendance du gros orteil, qui devait exister dans une ancestralité lointaine, a dû, pour être compatible avec la marche, entraîner une extension du gros orteil. « Le phénomène de Babinski, ajoute-t-il, est le vestige ou la reviviscence d'une fonction perdue, et qui consistait en une adaptation de la vie terricole du pied d'un individu, dont le gros orteil était, encore, en état de prendre position d'opposition vis-à-vis des autres orteils. »

Ainsi s'expliquerait, d'après lui, le rôle prépondérant ou même isolé que joue le gros orteil dans le réflexe de Babinski.

Quant au réflexe plantaire normal en flexion, ce serait une manière, pour le pied, de conserver la marche bipédale, en soustrayant la plante du pied blessée au contact du sol. Il fait, à ce propos, la remarque que quand on

se rapproche de la partie creuse du pied, on observe un mouvement de supination du pied entier, de telle sorte que, seule, la partie latérale de la plante et les bouts des orteils sont en contact avec le sol.

Quelque ingénieuse que puisse être la théorie d'après laquelle M. van Woerkom cherche à interpréter les réflexes plantaires, nous ne pensons pas qu'elle puisse être admise, quand tant de faits nous portent à identifier ces réflexes avec ceux, plus complexes, des raccourcisseurs et de l'extension croisée. La généralité des mouvements d'automatisme de marche, chez l'animal, est par elle-même, une raison de supposer que l'activité autonome de la moelle doit être de cet ordre. Or, jusqu'ici, tous les faits expérimentaux plaident en cette faveur. De même, les études intéressantes de MM. de Almeida (1) et Babinski (3) sur la manière dont l'application de la bande d'Esmarch modifiait les différents ordres de réflexes plantaires et d'automatisme médullaire qui pouvaient paraître, au début, s'opposer à l'assimilation des deux sortes de phénomènes, ne comptent aucune contradiction, depuis que MM. Pierre Marie et Foix ont montré la manière dont elle agissait.

M. Babinski avait, en effet, démontré que l'application de la bande d'Esmarch sur un membre spasmodique, avait un double résultat : celui de diminuer la contraction, et, par conséquent, de permettre l'apparition de quelques mouvements volontaires, et de laisser persister ou même d'exagérer, les réflexes dits « de défense. »

En réalité, la bande agit, non pas sur le territoire cutané, comme on pouvait le croire, mais directement, sur les muscles dont elle comprime les vaisseaux affé-

rents, et dont elle diminue, de ce fait, la capacité de se contracter.

Ainsi se comprend que la bande enroulée, de la cheville au tiers inférieur de la cuisse, abolit le mouvement d'extension de l'orteil dont les muscles protagonistes sont fortement anémiés, tandis que les muscles fléchisseurs dont l'irrigation est bien meilleure, permet encore l'apparition du réflexe en flexion, qui était masqué par le précédent. Maintenant, la bande posée sur le pied, supprime le réflexe en flexion chez un sujet sain, et le remplace, parfois, par une légère tendance à l'extension. Chez un sujet présentant le signe de Babinski, il ne le modifie en rien ; et ceci tient à ce que, dans les deux cas, les fléchisseurs, seuls, ont à souffrir de l'ischémie. Jamais MM. Pierre Marie et Foix n'ont trouvé les réflexes d'automatisme médullaire augmentés, du moins pour les muscles situés dans la zone ischémisée, ceux situés au-dessus pouvant avoir leur irritabilité augmentée, du fait de la compression.

MM. Marinesco et Noïca (84) ont repris l'étude des troubles apportés par la bande d'Esmarch et leurs expériences ont confirmé, nettement, celles de MM. Pierre Marie et Foix, quant à ce qui concerne les malades paraplégiques très avancés, qui ont perdu la mobilité volontaire, presque complètement, ou même tout-à-fait ; c'est-à-dire les sujets les plus aptes à développer une activité propre de la moelle.

Chez l'homme sain, les résultats ne sont pas identiques ; il y a, dans ce cas, abolition des réflexes rotuliens, au moins du réflexe du tendon d'Achille, et exagération des mouvements de défense. Mais là, il y a intervention

de la sensibilité (la douleur est très vive) et nous pouvons admettre, la production de mouvements plus ou moins volontaires dont le but protecteur est admissible.

D'ailleurs, l'allure des deux sortes de mouvements celui qu'on rencontre, d'après ces auteurs, chez les individus atteints de paraplégie spasmodique, et ceux que l'on provoque par l'apposition de la bande d'Esmarch, chez le sujet sain, sont très différents ; les premiers sont vifs, immédiats et brusques, — les autres sont toujours identiques et n'ont pas le caractère logique de fuite devant le danger, comme les précédents. De plus, ils peuvent être inconscients.

Il faut donc cesser de voir, dans la compression du membre, un moyen de dissocier le phénomène de Babinski, du réflexe dit de défense, autrement qu'en agissant, directement, sur certains muscles, — et non sur les neurones sensitifs. Ces deux phénomènes doivent, par conséquent, être confondus, comme étant des manifestations d'automatisme médullaire de degré inégal.

Toutefois, chez l'enfant encore en bas âge, le réflexe plantaire a lieu, toujours, en extension, alors que la moelle n'a pas été, encore, exercée à reproduire l'acte du pas ; c'est que, sans aucun doute, dès la naissance, le mécanisme de la marche existe préformé dans les centres médullaires. Si, chez lui, l'organisme ne peut pas conserver la station debout et progresser, sans tomber, c'est que l'association n'étant pas, encore, réalisée, entre les centres supérieurs et ce mécanisme, par défaut de développement des faisceaux pyramidaux, le sujet ne peut centraliser les multiples sensations

internes et externes, grâce auxquelles il arrive à maintenir son équilibre. Aussi, l'éducation par laquelle l'enfant apprend à marcher, porte-t-elle bien plutôt sur la manière de coordonner ses sensations pour réaliser une suite d'états d'équilibre, que sur la façon d'exécuter le mouvement même du pas. L'enfant serait, ainsi, dans la situation de l'animal décapité qui peut présenter le *stepping-reflex*, mais non le *standing* ni le *walking*.

Si l'identité physiologique du signe de Babinski et du réflexe des raccourcisseurs nous paraît démontrée, il n'en est pas moins vrai que certains caractères secondaires distinguent l'extension de l'orteil d'autres manifestations d'automatisme médullaire. Ce dernier réflexe se provoque mieux par une excitation superficielle, alors que c'est l'inverse qui a lieu pour le réflexe des raccourcisseurs.

Il se produit, de plus, en général, par une excitation plus faible que celle que nécessite le mouvement de retrait de tout le membre.

La physiologie expérimentale et l'observation clinique nous montrent, en effet, que l'excitabilité réflexe va en diminuant, à partir de l'extrémité libre du membre. Il est donc une amorce du mouvement des raccourcisseurs, qui n'a, souvent, que peu de tendance à s'achever.

En outre, il a, comme nous l'avons, déjà, signalé, l'avantage pratique considérable de se substituer à un réflexe normal, exactement inverse. Ceci suffit à lui assurer une place à part, comme moyen de diagnostic, précieux par sa sensibilité.

Il arrive pourtant, ainsi que l'ont montré les travaux de MM. Verger et Abadie (121), que tous les intermé-

diaires peuvent se produire entre la flexion normale et l'extension pure de l'orteil, celle-ci succédant à celle-là, et nous avons vu, qu'en effet, la bande d'Esmarch permet de remettre en évidence le réflexe de flexion, alors que l'autre l'avait, déjà, supplanté.

En résumé. nous pouvons conclure de ce qui précède, que le réflexe de Babinski appartient au groupe des mouvements d'automatisme de marche, et que sa signification biologique est liée à l'acte automatique de la marche. Le fait qu'il constitue la réaction d'excitation minimale, et qu'il est de sens opposé à un réflexe normal auquel il se substitue, lui assure une individualité propre, et une importance séméiologique considérable.

V

VALEUR DIAGNOSTIQUE

Notre but a été de faire l'étude des mouvements d'automatisme médullaire, d'un point de vue purement physiologique.

Nous avons, successivement, décrit leurs différentes formes, les manières les plus efficaces de les provoquer. En les comparant aux données de l'expérimentation, nous avons essayé d'en éclairer la pathogénie ; nous pourrions terminer là, notre travail.

Cependant, nous craindrions d'être incomplet, en passant sous silence, la réelle utilité pratique de ces réflexes comme procédé de diagnostic.

Si les réflexes d'automatisme médullaire accompagnent, en général, le phénomène de Babinski, ils ne sont pas, cependant, absolument solidaires. On rencontre, assez fréquemment, le signe de Babinski, isolé, et ceci n'est pas étonnant, puisqu'il est le seuil du mouvement plus complet des raccourcisseurs. Mais, quoique plus rarement, on peut observer la dissociation inverse : la flexion globale du membre, sans extension du gros orteil.

Dans ce cas, on comprend l'importance considérable que prend la recherche minutieuse de ce signe qui peut mettre sur la voie du diagnostic, alors que le réflexe de

Babinski est peu net, soit que le réflexe en flexion se superpose à celui en extension, soit que l'orteil n'ait pas toute la mobilité nécessaire, comme cela arrive chez quelques vieillards.

La fréquence de ces phénomènes, — et, surtout du réflexe des raccourcisseurs, — paraît d'autant plus grande qu'on le recherche systématiquement et, d'après les moyens indiqués au début de cette étude : c'est-à-dire, le malade étant couché, et l'excitation portant sur la sensibilité profonde musculaire, ou ostéo-musculaire.

D'après MM. Pierre Marie et Foix, la signification séméiologique des réflexes d'automatisme médullaire, serait presque la même que celle du signe de Babinski ; ils seraient l'indice d'une lésion des voies motrices cérébro-médullaires, et ces auteurs ont pu, dans trois cas où ces réflexes n'étaient pas accompagnés du signe de Babinski, vérifier, par un examen anatomo-pathologique, qu'il s'agissait d'une lésion du faisceau pyramidal.

Les mouvements liés à l'activité de la moelle libérée, ne se montrent pas, toujours, à un égal degré, dans tous les cas de paraplégie. A ce point de vue, MM. Pierre Marie et Foix divisent les affections spasmodiques en deux classes :

1° Les lésions plus ou moins systématisées du faisceau pyramidal : paraplégie syphilitique du type Erb, où ces phénomènes d'automatisme ne sont pas très apparents. Ils se bornent, en général, à l'extension du gros orteil, constituant le signe de Babinski. Par contre, les réflexes tendineux sont fortement exagérés, dans cette catégorie ;

2° Les lésions qui produisent une interruption plus ou moins totale de tout l'axe médullaire, et chez lesquelles

le segment inférieur de la moelle peut être considéré comme soustrait à l'influence des centres encéphaliques, et développant une activité autonome : ce sont les myélites transverses, les paraplégies par compression, certaines syringomyélies.

Ici, les réflexes d'automatisme médullaire sont extrêmement marqués et se présentent avec tous les caractères de l'automatisme de marche, comportant le phénomène des raccourcisseurs, celui de l'extension croisée — et même, le mouvement rythmique de flexion et d'extension alternatives.

Dans ces cas, l'importance des réflexes d'automatisme médullaire l'emporte sur celles des réflexes tendineux.

La connaissance de telles classifications, sans être à l'abri des exceptions, peut aider à éclairer un diagnostic incertain.

L'importance de ces réflexes n'est pas moins grande en ce qui concerne la détermination de la hauteur de la lésion.

Déjà Vulpian (122), puis Brown-Sequard (23), avaient remarqué que ces mouvements, sont peu ou pas du tout exécutés dans les cas d'inflammation du renflement dorso-lombaire.

MM. Babinski et Jarkowski (6) ont voulu serrer la question de plus près, et ont donné la règle suivante pour déterminer la hauteur d'une lésion compressive ou destructive. La limite supérieure de l'anesthésie correspondrait à la limite supérieure de la compression médullaire, la limite inférieure de celle-ci serait déterminée par la hauteur à laquelle s'élève le territoire des réflexes dits « de défense ». Si les limites laissent entre elles un

intervalle étendu, le siège extra-dure-mérien est très probable. Si les limites sont, au contraire, rapprochées, on devra conclure à une tumeur intra-dure-mérienne.

Plus récemment, MM. Pierre Marie et Foix ont signalé la valeur, au point de vue diagnostic, de la suppression d'un quelconque de ces réflexes, quand la série des mouvements est bien développée. C'est ainsi, que dans deux cas de paraplégie spasmodique, l'absence du phénomène des raccourcisseurs, par excitation du territoire des quatre premières racines lombaires, coïncidant avec l'abolition du réflexe rotulien, permettait de conclure à une lésion destructive des racines ou des centres médullaires.

Il semble que l'on doive faire, encore, quelques réserves sur la confiance que l'on peut témoigner à cette méthode. MM. André Thomas, P. Marie et Foix ont, en effet, fait observer qu'une compression médullaire peut agir sur des étages de la moelle qu'ils ne compriment pas, directement ; dans ce cas, la localisation perd beaucoup en précision, et sur le même malade, on peut voir les lésions se propager à distance, par des phénomènes de myélites consécutifs à une lésion localisée.

Somme toute, la recherche des réflexes d'automatisme médullaire, outre l'intérêt primordial qu'elle présente au point de vue de leur pathogénie, ne doit pas être négligée comme moyen de diagnostic clinique. Ils peuvent, lorsque le signe de Babinski fait défaut, mettre sur la voie d'une affection du système pyramidal, et, dans certains cas, permettre une évaluation plus ou moins approximative de la hauteur d'une lésion, qui, sans eux, resterait inappréciable.

CONCLUSIONS

Physiologie des réflexes, chez l'homme. — La fonction nerveuse étant celle qui subit le plus de perfectionnement dans tout le cours de la série animale, l'étude des réflexes, qui en sont la manifestation la plus simple, n'a pu bénéficier, jusqu'à ces derniers temps, des résultats acquis, en physiologie expérimentale.

La cause en est, surtout, due à l'influence prépondérante qu'exerce, chez l'homme, les centres encéphaliques sur les parties de l'axe cérébro-spinal sous-jacentes. Cette influence est, tout à la fois, une action frénatrice, en ce sens qu'elle modère et masque, en partie, l'activité médullaire ; et excito-motrice, car son exercice semble nécessaire au fonctionnement normal de la moelle.

L'anatomie microscopique, qui a réalisé depuis les nouvelles méthodes à l'argent, tant de progrès, étant impuissante à nous indiquer, parmi toutes les innombrables fibres nerveuses, celles dont la réunion temporaire crée cette unité physiologique que nous appelons l'arc réflexe, et que nous sommes portés à considérer comme bien défini, la physiologie humaine s'appuie, principalement, pour l'étude des trajets nerveux des réflexes, sur les deux méthodes suivantes : la

méthode de la période latente, et celle de l'observation anatomo-pathologique.

Période latente des réflexes. — Le problème est, en réalité, plus compliqué qu'il n'a paru à plusieurs auteurs ; il nécessiterait la connaissance de la durée de transmission dans les parties suivantes de l'arc réflexe :

1° L'appareil sensitif-périphérique ;

2° Le nerf sensitif ;

3° Les centres nerveux ;

4° Le nerf moteur ;

5° L'appareil moteur périphérique.

De tous ces facteurs, la vitesse de conduction de l'influx nerveux dans les nerfs et les plaques terminales, nous est, seule, assez bien connue, et encore est-elle sujette à des causes de variation dont il faudrait tenir compte. En outre, il ne semble pas conforme à la réalité de considérer une chaîne de neurones comme un ensemble de conducteurs, dont la conductibilité serait la somme des conductibilités des parties élémentaires.

En effet, il se manifeste, du fait même des associations d'éléments nerveux, des propriétés nouvelles que nous ne pouvons situer anatomiquement, mais qui ne se retrouvent qu'à un très faible degré, dans le nerf isolé.

Ces propriétés, d'autant plus développées que le circuit nerveux comporte plus de relais, marquent une indépendance croissante dans la manière dont la substance nerveuse utilise l'excitation. Notamment la sommation des excitations latentes, l'influence de l'intensité du stimulant, le phénomène de la fatigue deviennent d'autant plus importants que le circuit nerveux est plus hétérogène.

Il semble, néanmoins, que l'on puisse diviser, au point de vue du temps perdu, les réflexes en deux grande classes :

1° Les réflexes tendineux (et, sans doute, également périostiques ou osseux) chez lesquels la période latente oscille autour de 0",040.

2° Les réflexes cutanés qui comportent un temps de réaction beaucoup plus long (environ cinq fois plus) et plus variable, et dont la moyenne est de 0",20.

Mais rien ne paraît plus prématuré que de conclure, d'une telle différence à une inégalité quelconque dans la longueur des voies réflexogènes. L'accroissement de la période latente, dans le cas des réflexes cutanés, peut tenir à bien d'autres raisons, et, plus spécialement, au temps perdu dans les organes tactiles périphériques, sur lequel nous sommes, encore, très mal renseignés.

Données expérimentales et anatomo-pathologiques. — Les observations cliniques, contrôlées par l'examen microscopique, ne sont pas, toujours, concordantes. De plus, elles sont, parfois, en contradiction avec ce que nous apprend la physiologie expérimentale.

Les réflexes cutanés normaux sont, ordinairement, diminués ou même abolis, dans les cas d'hémiplégie ou de paraplégie. Toutefois, leur persistance, dans certains cas de section totale de la moelle, et le fait qu'ils se répartissent suivant la topographie segmentaire de la moelle, nous imposent quelques réserves au sujet de leur localisation mésencéphalique ou corticale.

Les réflexes tendineux, généralement exagérés, dans les cas d'altération des neurones d'association encéphalo-

médullaire, paraissent ne pas survivre, toujours, à l'interruption de la moelle, même quand l'arc réflexe est indemne ; leur localisation médullaire peut donc être contestée.

La loi de Bastian paraît, cliniquement, vérifiée, toutefois la manière et notamment, le degré de rapidité avec lequel s'établirait la séparation du tronçon inférieur de la moelle, pourrait avoir une influence sur la persistance de la réflectivité.

En somme, les données cliniques et pathologiques sur lesquelles s'appuient la connaissance des trajets nerveux des réflexes, sont encore trop confuses pour permettre une opinion décisive. Seuls, les mouvements réflexes pathologiques, considérés par Van Gehuchten comme des réactions de défense, paraissent avoir des voies nerveuses bien définies et, toujours, entièrement médullaires.

Réflexes d'automatisme médullaire. — Les sujets porteurs d'une altération destructive des cordons de la moelle, présentent, fréquemment, des mouvemens réflexes que l'on évoque par excitation soit de la sensibilité superficielle cutanée, soit de la sensibilité profonde ostéo-articulaire. Ces réflexes, qui ont fait l'objet d'une étude approfondie de MM. Pierre Marie et Foix, sont les manifestations de l'activité de la moelle libérée. Ils méritent donc bien le nom de mouvements d'automatisme médullaire.

Le type le plus ordinaire en est la flexion totale du membre inférieur excité, ou *réflexe des raccourcisseurs*. En outre, on peut, avec des manœuvres appropriées, pro-

voquer un phénomène inverse, le *réflexe des allongeurs*, et, une combinaison des deux, constituant le *réflexe d'allongement croisé*. Ces mouvements mettent en jeu un nombre considérable de muscles, dont certains se relâchent par inhibition, donnant au mouvement une complexité et une coordination qu'on ne retrouve pas dans les autres réflexes cutanés. L'interprétation suivant laquelle ils seraient des réactions défensives de l'organisme, contre un agent vulnérant, doit être rejetée pour les raisons suivantes :

1° Les mouvements ne se produisent pas, seulement, à la suite d'une irritation nocive, mais, parfois, par des excitations lointaines, sans caractère douloureux, ou même, accompagnent l'exécution de fonctions naturelles.

2° Ils n'ont pas toujours, comme résultat, de fuir l'excitation mais peuvent, parfois, rapprocher le membre de la cause irritative.

3° Ils apparaissent à la suite de lésions du faisceau pyramidal, et il paraît illogique d'attribuer à la moelle, du fait même de son altération, un mécanisme, approprié à la défense de l'organisme, qu'elle ne présente pas, alors qu'elle est intacte.

La nature de ces réflexes s'éclaire, au contraire, si on les compare à ceux que présentent les chiens et les chats auxquels on a sectionné la moelle ou le mésencéphale. Ces mouvements ont été reconnus par Philipson et Sherrington, pour être la manifestation d'un automatisme de marche, que développe la moelle, libérée de ses connexions encéphaliques.

Cet automatisme de marche comprend comme éléments essentiels :

1^o) le *flexion-reflex* ;
2^o) le *crossed extension-reflex* ;
3^o) le *mark-time reflex* de Goltz, ou le *stepping-reflex* de Sherrington.

Le premier de ces mouvements se retrouve dans le *réflexe des raccourcisseurs* ; le second dans le *réflexe d'extension croisée*. Le troisième n'a pu être réalisé, jusqu'ici, que d'un seul côté, sous la forme d'un réflexe alternatif rythmique, que nous avons reconnu pour avoir les caractères morphologiques du mouvement du pas.

Le réflexe de Babinski, qui fait partie intégrante du *réflexe des raccourcisseurs*, doit être considéré comme étant la réaction minimale de l'automatisme de marche. Il accompagne, en effet, normalement, la flexion de la jambe, dans le pas ; d'autre part, il est provoqué par les mêmes modes de sensibilité que les autres réflexes d'automatisme médullaire, et, cliniquement, ces deux sortes de réflexes se retrouvent dans les mêmes cas pathologiques.

Le fait qu'il constitue le réflexe d'excitation minimale, et qu'il se substitue à un réflexe normal, de sens inverse, lui donne une valeur séméiologique à part.

En résumé, l'étude des réflexes d'automatisme médullaire nous a permis de rattacher des faits isolés et incompréhensibles à la physiologie expérimentale, en montrant que les centres médullaires qui retrouvent leur autonomie par altération des neurones d'association encéphalo-médullaires, développent un automatisme, lié directement, au mouvement de la marche.

BIBLIOGRAPHIE

1. **O. de Almeida.** Contribuição ao estudo da pathologia de signal de Babinski (pheneno de pedarticulo). *Brazil medico*, 15 oct. 1910.
 2. **A. Austregesilo et F. Esposel.** Le phénomène de Babinski provoqué par l'excitation de la cuisse. *L'Encéphale*, an VII, n° 5, 10 mai 1912, pp. 429-436.
 3. **J. Babinski.** Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. *Sem. méd.*, 1898, p. 321.
 4. — Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. *Gaz. des Hôp.*, 5 et 8 mai 1900.
 5. — Sur la transformation du régime des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch. *Rev. neurol.*, 1911, t. II.
 6. **J. Babinski et Jarkowski.** Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes. Société de neurologie de Paris. Séance du 12 mai 1910, in *Rev. neurol.*, 30 mai 1910, p. 666.
 7. — Sur la localisation des lésions comprimant la moelle. De la possibilité d'en préciser le siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense. *Le Bulletin médical*, an XXI, n° 5, 1912, p. 49.
 8. **J. Babinski, Vincent et Jarkowski.** Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich. *Rev. neurol.*, 1912, pp. 436-466.
 9. **S. Baglioni.** Ein durch die Nn phrenici vermittelter Athem-reflex beim Kaninchen. *Centralblatt f. Physiol.* Bd 16, 1903, pp. 649-652.
- *Zur Analyse der Reflexfunktion.* Wiesbaden, 1907.

10. **L. Bard.** De l'inversion unilatérale du phénomène des orteils dans un cas de paraplégie pottique. *Rev. neurol.*, 1903, p. 508.
11. — De l'influence de facteurs périphériques sur la genèse du reflexe pathologique du gros orteil. *Rev. neurol.*, 1907, p. 581.
12. **Bastian.** On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord with special reference of the condition of the various reflexes. *Medical chirurgical transactions*, 1890, pp. 151-217.
13. **Ch. de Baudre.** De la mesure des reflexes rotulien et achilléen chez l'individu normal. Thèse de Paris, 1909.
14. **H. Beaunis.** *Nouveaux éléments de physiologie humaine.* Paris, 1888.
15. **Cl. Bernard.** *Leçons sur le système nerveux.* Paris, 1858.
16. **J. Bernstein.** *Die Fortplanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung im Nerven.* Berlin, 1866.
— *Unters. über den Erregungsvorgang in Nerven u. Muskeln.* Heildelberg, 1871.
17. **Bertolotti.** A propos des réflexes cutanés croisés. *Rev. neurol.*, 1909.
18. **Blix.** Exp. Beitr. zur Lösung der Frage über die spezifische Energie der Hautnerven. *Zeitchr. f. Biol.*, XX, 1884; *id.* XXI, 1885.
19. **A. Bloch.** Sur la vitesse du courant nerveux sensitif de l'homme *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1875, p. 588.
20. **L. Brauer.** Die Beziehung der Rückenmarksquerlaesion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. *Münch. med. Woch.*, 41, 1899.
21. **E. Brissaud.** *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques.* Thèse de Paris, 1880.
22. **T.-Gr. Brown et C.-S. Sherrington.** Notes on the pilo-motor system. *Quarterly Jour. of exper. physiolog.*, 1911, pp. 193-205.
23. **Brown Sequard.** *Léçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs.* Trad. de l'anglais par RICHARD GORDON, 1865.

24. **L. Bruns.** Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals und Dorsalmark. *Archiv. f. Psychiatr.*, Bd XXV, H. 3, 1893, pp. 759-825.
25. **F. Buchanan.** On the time taken in transmission of reflex impulses in the spinal cord of the frog. *Quarterly Journ. of exp. physiol.* I, 1908, p. 1.
26. **Castex.** Mesure du réflexe rotulien. *Rev. de Psych. et de Psychol. expér.*, fév. 1902, pp. 41-80.
— Recherches sur le temps perdu du réflexe rotulien. *Congrès de Rennes*, 1905.
27. **Chadzynski.** Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du système nerveux. Thèse de Paris, 1902.
28. **Chauveau.** Procédés et appareils pour l'étude de la vitesse de la propagation des excitations dans les différentes catégories des nerfs moteurs chez les mammifères. *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXX, VII, 1878.
29. **J. Collier.** The effects of total transverse lesion of the spinal cord in man. *Brain*, 1904.
30. **Crocq.** Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. *XI^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*. Limoges, 1901.
31. **E. Cyon.** Hemmungen und Erregung im Centralsystem der Gefässnerven. *Mélanges biologiques tirés du Bulletin de l'Académie impériale de Saint-Petersbourg*, t. VII, p. 557, 1871.
— Zur Physiologie der Gefässnervencentren. *Arch. f. d. gesammte Physiol.*, Bd IX, pp. 499-503.
32. **Dejerine.** *Traité de pathologie générale*, t. V. Séméiologie des reflexes. Paris, 1901.
33. **Dejerine et Levy-Valensi.** Paraplégie cervicale d'origine traumatique. Ecrasement de la moelle épinière au niveau du VII^e segment cervical. *Revue neurol.*, 1911, p. 41.
34. **P. Delbet.** *Leçons de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu*, 1899.

35. **P. Delbet.** Sur la valeur diagnostique de l'abolition des réflexes dans les plaies de la moelle. *Soc. de chir.*, 11 déc. 1901.
36. **R. Dodge.** A systematic exploration of normal Knee-Jerk, the form of the muscle contraction, its amplitude, its latent time and its theory. *Zeitschrift f. allg. Physiologie*. Bd II, 1910.
37. **F. Dreyfus-Rose.** *Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle.* Thèse de Paris, 1905.
38. **G.-B. Duchenne** (de Boulogne). *Physiologie des mouvements*. Paris, 1867.
39. **Egger.** Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. *Archiv. f. Psych.*, Bd XXVII, 1895, p. 129-171.
40. **Exner.** Experimentelle Unters. der einfachste psych. Prozesse. *Pflügers Archiv.*, t. VIII, 1873, p. 601-832.
41. **G. Fano.** Contribution à la localisation corticale des pouvoirs inhibiteurs. *Arch. ital. de Biol.*, 1895-1896, t. XXIV, p. 438-446.
— Contribution à l'étude des réflexes spinaux. *Arch. ital. de Biol.*, 1903, p. 85.
42. **D. Ferrier.** Recent work on the cerebellum and its relation with remarks on the central connexion, and trophic influence of the fifth nerve. *Brain*, XVI, 1893, pp. 1-26.
43. **Franck et Pitres.** Analyse expérimentale des mouvements provoqués par l'excitation des territoires de substance grise du cerveau. *Soc. de Biol.*, 23 déc. 1877 ; *Gaz. des Hôp.*, 1877, p. 475.
44. **Léon Fredericq et J.-P. Nuel.** *Eléments de physiologie humaine*. Gand et Paris, 6^e éd., 1910.
45. **Max von Frey.** *Unters. über die Sinnesfunctionen der menschlichen Haut.* Erste Abhandl. : Druckempfindung und Schmerz. Leipzig, 1897.
46. **J. Gad.** Ueber Zeichenwechsel der Stromesschwankung innerhalb des Latenzstadiums bei der Einzelzuckung der Frosch-gastro-knemius. *Arch. f. Physiol.*, 1877, pp. 36-65.
47. **J. Gad und E. Flatau.** Ueber die hohe Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden. *Neurol. Centralblatt*, XV, 1896, pp. 147-154.
48. **J. Gagnère.** *Nouvelle méthode d'inscription des divers élé-*

- ments cinématiques du réflexe rotulien.* Thèse de Montpellier, 1904
49. **Ganault.** *Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine traumatique.* Thèse de Paris, 1898.
50. **Van Gehuchten.** Réflexes cutanés et réflexes tendineux. *Revue neurol.*, 1900, p. 736.
- Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique. *Névrose*, 1902, vol. III.
51. — Lettre à Babinski, *Rev. neurol.*, 1904, p. 481.
52. **S Goldflam.** Zur Lehre von der Hautreflexen an der Unterextremitäten (ins besondere des Babinskischen Reflexes). *Neurol. Centralblatt*, XXII, 1903, pp. 1109-1137.
- Ueber Abschwächung b. z. w. Aufhebung des Zehen- und Verkürzungsreflexes. *Neurol. Centralblatt*, XXVII, 16 oct. 1908, pp. 946-958.
53. **Goldscheider.** *Physiologie der Hautsinnersnerven.* Leipzig, 1898.
54. **Goltz et Ewald.** Der Hund mit verkürztem Rückenmark nach gemeinschaftlich angestellten Beobachtungen. *Arch. f. d. ges. Physiologie*, 1896, pp. 362-400.
55. **A. Gordon** Réflexe paradoxal des fléchisseurs, leur relation avec le réflexe patellaire et le phénomène de Babinski. *Rev. neurol.*, 1904, p. 1083.
56. **Gowers.** A study of the so called tend-reflex phenomenon. *Proc. Roy. M. a. Chir. Soc. London*, 1879, p. 366.
57. **Grasset.** XI^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Limoges, 1901.
58. **Guillain.** Un réflexe controlatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 24 mai 1912, p. 711 : *Sem. méd.*, 1912, p. 272.
59. — Syndrome de Brown-Sequard. *Rev. neurol.*, 1912, p. 625.
60. **Head,** On the regulation of respiration. *Journ. of Phys.*, X, 1889, p. 279-290 (9 diag.).
61. **Helmholtz.** Vorläufiger Bericht über die Fortpflanzungs-

- geschwindigkeit der Nervenreizung. *Arch. f. anat. Physiol*, 1850, pp. 71-73.
- Helmholtz.** Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animalischer Muskeln und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven. *Arch. f. anat. Physiol.*, 1850, p. 276-284.
- Messungen über Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven, 1852, p. 199-216.
- 62. Helmholtz et Baxt.** Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nerven-erregung in Menschen. *Monats. d. Berl. Acad.*, 1867, pp. 228-234
- 63. Hering et Breuer.** Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus. Bd LVIII. *Sitzungsberichte der K. Ak. d. Wissensch.*, 1868, pp. 909-940.
- 64. L. Hermann.** *Handbuch der Physiologie.* Leipzig, 1879.
- 65. A. Hirsch.** Chronoskopische Versuche über die Geschwindigkeit der verschiedenen Sinneseindrücke und der Nervenleitung. *Moleschott Unters.* IX, pp. 183-199.
- 66. Hoffmann.** Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Reflexe mit besonderer Berücksichtigung der elektrischen Erscheinungen. *Arch. f. Physiol.* 1910, pp. 223-246.
- 67. Huppert.** Hochgradige Kleinheit des Cerebellum S. Ataktische Mobilitätslösung an den Extremitäten und Wirbelsäule. *Arch. f. Psychiatrie*, 1877.
- 68. Jackson.** Neurological fragments *British med. Journal*, mars 1892, pp. 487-492.
- 69. Jendrassick.** Ueber die allgemeine Lokalisation der Reflexe. *D. Arch. f. klin. Med.* 1894, pp. 569-600.
- Sur la localisation générale des réflexes. *Rev. neurol.*, 1900, p. 687.
- Sur la nature des réflexes tendineux. *Congrès de Neurologie*, 1900.
- 70. Kalischer.** Ueber den normalen und pathologischen Zehenreflex. *Virchow's Archiv*, 1899, Bd CLV.
- 71. Klippel, Weil et Sergueef.** Reflexe contro-latéral plantaire. *Rev. neurol.*, 1908, p. 690.
- 72. Ph.-C. Knapp.** The mechanism of the plantar reflex with

- especial reference to the phenomen of crossed reflex. *Review of Neurology a. Psych.*, n° 11, 1907, pp. 825-829.
73. **Kohlrausch.** Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Reizes in den menschlichen Nerven, 1866 *Zeitch. f. rat. Med.*, t. XXVIII, pp. 190-284.
74. **O. Langendorff.** Ueber die Selbststeuerung der Athembewegungen. *Arch. f. Physiol.*, 1879.
- Ueber einem gekreuzten Reflex beim Frosch und allgemeine Spinal reflexe beim Kaninchen. *Centrabl. f. d. med. Wissensch.* Berlin, 1880, p. 513.
- Beiträge zur Reflex Lehre. *Arch. f. d. gesam. Physiol.* CXXVII. 1909, pp. 507-528.
75. **Lapinski.** De la suppression des actes réflexes dans la partie paralysée du corps lors de la compression des régions supérieures de la moelle épinière. *Moniteur (russe) de neurologie*, 1902, t. X, p. 145-146.
76. **S. Laureys.** Réflexes tendineux et réflexes cutanés. *Belgique médicale*, I, 1904, p. 1-3.
77. **P. Lenormand.** Etude sur la localisation de réflexes dans l'axe cé ébro-spinal. Thèse de Paris, 1902.
78. **L. Marchand et Cl. Vurpas.** Quelques considérations sur le mécanisme physiologique des réflexes. *Rev. neurol.*, 1901.
79. **Marey.** *Du mouvement dans les fonctions de la vie.* Paris, 1868.
80. **Pierre Marie.** *Leçons sur les maladies de la moelle.* Paris, 1892.
81. — Sur la contraction réflexe des adducteurs de la cuisse déterminée par la percussion du tendon rotulien du côté opposé. *Soc. méd. des hôp. de Paris.* 30 mars 1894.
82. **Pierre Marie et Ch. Foix.** Sur le retrait réflexe du membre inférieur provoqué par la flexion forcée des orteils. *Rev. neurol.*, 1910.
- Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. Leur valeur séméiologique. Leur signification physiologique. *Rev. neurol.*, n° 10, 30 mai 1912.
- Le réflexe d'allongement croisé du membre inférieur et les

- réflexes d'automatisme médullaire. *Soc. de Neurol.*, 9 janv 1913.
- Pierre Marie et Ch. Foix.** Réflexes d'automatisme médullaire et réflexes dits « de défense ». Le phénomène des raccourcisseurs. *Sem. méd.*, 20 oct. 1913, p. 505-508.
- 83. G. Marinesco.** Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. *Sem. méd.*, 13 avr. 1898.
- 84. G. Marinesco et D. Noïca.** Sur les réactions des membres inférieurs aux excitations extérieures chez l'homme normal et chez le paraplégique spasmodique ; mouvements de défense normaux, mouvements de défense pathologiques. *Rev. neurol.*, 30 avr. 1913.
- 85. Mendelssohn.** *XI^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.* Limoges, 1901.
- 86. Menzel.** Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnsatrophie. *Arch. f. Psychiatrie*, 1891.
- 87. B. Moore et H. Cœrtel.** A comparative study of reflex action after complete section of the spinal cord in the cervical or opperdorsal region. *Americ. Journ. of Phys.*, 1900, p. 45-52.
- 88. Morat et Doyon.** *Traité de physiol.*, t. II. Fonctions d'innervation. Paris, 1902.
- 89. H. Munch-Paterson.** Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1902, p. 177-232.
- 89 bis. H. Munk.** Unters. ueber die Leitung der Erregung in Nerven. *Arch. f. An. u. Phys.*, 1860, p. 345.
- 90. Noïca.** Sur le phénomène de dissociation des réflexes cutanés et des réflexes tendineux produit expérimentalement chez l'homme. *Rev. neurol.*, 1907, p. 419.
- Sur le mécanisme du signe de Babinski. *Journ. de Neurol. de Bruxelles*, n° 6, 1908.
- Sur les réflexes cutanés du dos. *Rev. Neurol.*, 1912, p. 133.
- 91. Noïca et Sakelaru.** Le réflexe plantaire et le phénomène des orteils (signe de Babinski) au point de vue physiologique et physio pathologique. *Sem. méd.*, 1906.
- 92. H. Oppenheim.** Zur Pathologie der Hautreflexe an den

- unteren Extremitäten. *Monats-hr. f. Psych. u. Neurol.*, déc. 1902, t. XII, p. 6.
93. **K. Pandy.** Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei der Hemiplegie. *Neurol. Centralbl.*, 1904, XXIII, p. 449-457.
94. **Parisot.** Recherches sur le temps perdu du réflexe rotulien. *Rev. neurol.*, 1909, p. 1063.
95. **Philipson.** *Travaux du laboratoire de physiologie de l'Institut Solvay.* P. Heger. Bruxelles, vol. VII, part. 2, p. 31, 1905.
96. — Note sur le temps de latence du réflexe rotulien du chien. *Soc. roy. d. sc. méd. de Bruxelles. Bull.* 1906, p. 356-369. *Arch. intern. de physiol.*, 1907, p. 131-139.
97. **Pieron.** La notion d'exagération du réflexe patellaire et la réflexométrie. *Rev. neurol.*, 1910, p. 399.
— Analyse du réflexe rotulien. *Rev. neurol.*, 1910, p. 597.
98. **Raymond et Cestan.** Quelques remarques sur la paraplégie spasmodique permanente par tumeur médullaire. *Rev. neurol.*, 1902, p. 174-182.
99. **A. René.** Etude expérimentale sur la vitesse nerveuse chez l'homme. *Gaz. des Hôp.*, 1882.
100. **Ch. Richet.** *Physiologie des nerfs et des muscles.* Paris, 1882.
— La vibration nerveuse. *Rev. scient.*, 23 déc. 1899.
101. **Rosenthal.** Studien über Reflexe. *Berichte der Erlangen Natur-Gesellschaft*, 1873,
— Ueber ein neues Myographion und einige mit demselben angestellte Versuche. *Arch. f. Phys.*, 1883, suppl., p. 240.
— Ueber Reflexe. *Deutsche med. Ztg.*, 1884, p. 372.
102. **Rosenthal et Mendelssohn.** Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark und den Ort der Reflexübertragung. *Neurol. Centralbl.*, XVI, 1897, p. 978-985.
103. **Sadowski.** Influence des hémisphères cérébraux sur la réflexibilité de la moelle. *Kronika lek* (polonais), n° 22, 1901.
104. **Schœfer.** Ueber einen antagonistischen Reflex. *Neurol. Centralbl.*, 15 nov. 1899, p. 1016-1018.
105. **R. Schelske.** Neue Messungen der Fortpflanzungsgesch-

windigkeit des Reizes in den menschlichen Nerven. *Arch. f. An. u. Phys.*, 1864, p. 151-173.

106. Schiff. *Appendici alle lezioni sul sistema nervoso encefalico*, 1873, p. 529.
107. Schultze. Ueber einem Fall von Kleinhirnsschwund mit Degenerationen unverlangerten Marke und Rückenmarke warscheinlich in Folge von Alkoholismus. *Virchow's Archiv*. CVIII, 1887, p. 331-343.
108. Schwartz. Zur Lehre von den Haut-und Sehnen-reflexen, *Arch. f. Psych. u. Nerven-Krank.* Bd., 13, 1882, p. 624-655.
109. Setschenow. Sur les modérateurs des mouvements réflexes dans le cerveau de la grenouille. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1863, t. 1, p. 50 et 185.
110. C.-S. Sherrington. Nature des réflexes tendineux. *Rev. neurol.*, 1900, p. 690.
— Observations on the scratch-reflex in the spinal dog. *J. of the Americ. medic. Assoc.*, 1906, p. 4-50.
111. — *Proceed. of the Roy-Soc. B.*, 1906, vol. 77, p. 347, 478 et suiv.
112. — On the proprio-ceptive System, especially in its reflex aspect. *Brain*, 1906, p. 467-482.
— Flexion-Reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing. *Journ. of Physiol.*, vol. XL, 26 avril 1910.
— Remarks on the reflex mechanism of the step. *Brain*. Part. I, June 1910.
— Le rôle de l'inhibition reflexe. *Scientia*, vol. IX, 1911, XVIII-2.
113. L. Silvagni. Graphique et ergographie du phénomène du genou. *Il morgagni*, an XLVIII, 1906.
114. Stcherback. Signe de Babinski et dissociation des réflexes profonds et cutanés provoqué expérimentalement chez l'homme. Valeur séméiologique du réflexe dorsal du pied. *Rev. neurol.*, 1908, p. 408.
115. Stenon. *Element. miologiæ specimen cui accidunt canis carchariæ dissectum caput et dissectus piscis ex canum genere*. Amsterdamiæ, 1667, p. 109

116. J. Thiers et A. Strohl. Mesure du temps perdu dans le phénomène de Mendel et le phénomène des raccourcisseurs. *Soc. de Neur.*, 9 janvier 1913.
117. A. Thomas. *Le cervelet. Etude anatomique, clinique et physiologique*. Thèse de Paris, 1897.
118. — La paraplégie spasmodique avec contracture variable. — Contracture en extension et en flexion. Mouvements réflexes de défense, *La Clinique*, 20 et 27 juin 1913.
119. Ed. Toulouse et H. Pieron. Sur la réflexométrie clinique. Le réflexe patellaire. *Rev. de Psych. et de Psych. expérimentale*, an XII, 1908, n° 6, p. 268.
120. S. Tschirjew. Ursprung und Bedeutung des Kniephämonens und verwandter Erscheinungen. *Arch. f. Psych.*, 1878, p. 689-712.
- 120 bis. Valentin. Beiträge zur Kenntniss der Winterschlafes der Murmelthiere. 3^e Abt. : Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenenerregung. *Moleschott. Unters.* X, p. 526-578.
121. H. Verger et J. Abadie. Etude graphique des réflexes plantaires. *Réun. biol. de Bordeaux*, 8 avril 1902 *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, 1902.
122. Vulpian. *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*. Paris, 1866.
— Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. *Physiologie de la moelle épinière*, t. VII, 2^e série, 1894, t. VIII, 2^e série.
123. A.-D. Waller. On the time taken in transmission of reflex impulses in the spinal cord of the frog. *Quarterly Journal of experimental Physiology*, vol. 1, n° 3, 1908, p. 251-256.
124. A. Waller. *Eléments de Physiologie humaine*. Traduct. française du Dr Herzen. Paris, 1898.
125. G. Weiss. Conductibilité et excitabilité des nerfs. *Journ. de Phys. et de Path. générale*, 1903, p. 2 et 31.
126. C. Westphal. Ueber einige Bewegungs-Erscheinungen an gelähmten Gliedern. *Arch. f. Psych.*, t. V, 1875, p. 803-834.
127. V. Wittich. Ueber die Fortleitungsgeschwindigkeit in

menschlichen Nerven. *Zeitschr. f. rat. Med.*, XXXI, 1868, p. 87-125.

128. W. van Woerkom. Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs. Quelques considérations à propos de l'article de MM. Pierre Marie et Ch. Foix. *Rev. neur.*, 1912.

129. W. Wundt. *Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervencentren.* Stuttgart, 1876. Zweite Abteilung.

130. R. Wytt. *Traité des maladies nerveuses hypocondriaques et hystériques.* Traduct. française. Paris, 1877.

Le Président de la Thèse,

PIERRE MARIE.

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	Pages 7
-------------------	------------

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOLOGIE DES RÉFLEXES.....	9
I. — Généralités.....	9
II. — Période latente des actions réflexes.....	20
III. — Aperçu des données expérimentales et anatomo-pathologiques.....	47

DEUXIÈME PARTIE

REFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE.....	61
I. — Étude morphologique des mouvements.....	61
II. — Résultats de l'expérimentation physiologique.....	88
III. — Interprétation biologique.....	110
IV. — Le réflexe de Babinski et les phénomènes d'automatisme médullaire.....	129
V. — Valeur diagnostique.....	142
CONCLUSIONS.....	147
BIBLIOGRAPHIE.....	153

TABLE DES FIGURES

1. Inhibition du clonus du pied par excitation de la cuisse.....	69
2. Succession des réflexes d'extension du gros orteil et des raccourcisseurs pour des valeurs croissantes de l'excitation.....	73
3. Mouvement d'extension croisée.....	79
4. Réflexe d'allongement croisé du membre inférieur.....	81
5. Réflexe rythmique du membre inférieur.....	117
6. Mouvement du cou-de-pied dans le pas normal.....	117
7. Contraction musculaire réflexe par suppression d'une excitation cutanée.....	121

